UNIVERSITE DE PARIS V. RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

53
No

ANNEE 1973

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

DENEZ Bernard

Né le 7 Avril 1947 à TAULE 29

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASCITES HYPERPROTIDIQUES CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Président : M. CACHIN, Professeur

UNIVERSITE DE PARIS V. RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNEE 1973 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

DENEZ Bernard

Né le 7 Avril 1947 à TAULE 29

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASCITES HYPERPROTIDIQUES CHEZ LE CIRRHOTIQUE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur M. CACHIN,

Professeur de Clinique Médicale,

Médecin des Hôpitaux de Paris,

Chef de Service au CHU Cochin.

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter

la présidence de cette thèse.

En témoignage de mon admiration

et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. FOUET

Médecin des Hôpitaux,

Chef de Service à l'Hôpital A. Chenevier à Créteil.

Qui m'a inspiré ce travail,

Qui m'a toujours guidé de ses précieux conseils,

Et m'a appris ce que doit être la Médecine.

En témoignage de ma grande admiration,

Et de ma gratitude.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544713_0027

A Monsieur le Docteur P. ZIMMERMANN

Qui m'a aidé dans la réalisation de ce travail.

A mes Maîtres des Hôpitaux :

Monsieur le Professeur BRICAIRE

Monsieur le Professeur CACHIN

Monsieur le Professeur CHIGOT

Monsieur le Professeur LEPAGE

Monsieur le Professeur LE QUINTREC

Monsieur le Professeur MERLE D'AUBIGNE

Monsieur le Professeur MINKOWSKI

Monsieur le Professeur NICK

A mes grands-parents,

A mes parents, A mes beaux-parents,

A tous mes amis.

A ma femme,

A mes enfants.

PLAN

I - INTRODUCTION.

II - LES MALADES.

A) - Diagnostic de la cirrhose et évolution.

B) - Les observations.

III - COMMENTAIRES ET ETUDE GLOBALE DES OBSERVATIONS.

A) - Les malades.

B) - La cirrhose.

1° - Etiologie.

2° - Eléments de la cirrhose.

3° - Biologie.

C) - Etiologie des ascites hyperprotidiques au cours de la cirrhose.

1° - Tuberculisation.

2° - Surinfection du liquide d'ascite.

3° - Origine néoplasique.

4° - Origine cardiaque.

5° - Autres origines.

D) - Etude des 11 cas d'ascite hyperprotidique.

1° - Les "agressions péritonéales".

2° - La chronicité de l'ascite.

3° - L'étude comparée des protides dans l'ascite et dans le sang.

4° - Les autres facteurs.

E) - Le traitement. Les résultats.

IV - DISCUSSION.

A) - Données de la littérature concernant les ascites hyperprotidiques.

1° - Causes classiquement évoquées.

2° - Hyperpressions veineuses sus-hépatiques.

3° - Hémodynamique au cours de la cirrhose.

4° - Hypothèse de Courtice.

B) - Données de la littérature concernant les protides de l'ascite.

1° - Composition.

2° - Origine.

3° - Résorption.

C) - Etude comparée de nos cas.

V - CONCLUSIONS.

VI - BIBLIOGRAPHIE.

I - INTRODUCTION

- L'apparition de l'épanchement ascitique constitue une étape de l'évolution de la cirrhose, marquant une aggravation importante de celle-ci. Elle est tantôt révélatrice de la maladie, tantôt elle apparait alors que la cirrhose est connue depuis quelques mois ou années. D'autres fois elle survient au décours d'une complication aigüe : hémorragie, infection.

- Habituellement, l'étude du liquide d'ascite chez le cirrhotique montre qu'il s'agit d'un liquide de transsudat. Il contient peu de protéines (moins de I5 g par litre), la réaction de Rivalta est négative. La cytologie est pauvre, faite surtout de cellules mésothéliales et de quelques lymphocytes.

- La découverte, chez un cirrhotique, d'une ascite à formule d'exsudat (riche en protides : plus de I5 g/l, réaction de Rivalta positive, cytologie à prédominance de lymphocytes) amène à reconsidérer le diagnostic étiologique de l'ascite. Nous nous sommes arbitrairement limités à l'étude d'ascites contenant plus de 30 g/l de protides. La règle dans ce cas est d'évoquer : en premier lieu une tuberculisation du liquide, puis une surinfection du liquide, une origine néoplasique, plus rarement une origine cardiaque.

- En I2 mois, nous avons pu suivre II cas d'ascite riche en protéines chez des cirrhotiques hospitalisés dans le service de Monsieur le Professeur Agrégé FOUET (Hopital Albert Chenevier, Créteil); (ces II cas représentent I0,7 % des cas de cirrhose ascitique hospitalisés durant la même année dans le service.) La recherche de tuberculose à toujours été négative dans notre étude.

- Le but de ce travail est de tenter de déterminer à quoi correspond le caractère particulier représenté par la teneur élevée en protéines.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'APPARITION DE L'ASCITE CIRRHOTIQUE. D'après CAROLI, LEVY

1° - La dislocation de l'architecture vasculaire hépatique et le processus de régénération des cellules restantes aboutissent à l'hypertension portale, par création de shunts artério-veineux et compression des voies efférentes.

2° - Dans les cirrhoses qui se décompensent, une lésion métabolique va s'ajouter à la lésion anatomique. Les shunts vasculaires dérivent le sang loin des cellules nobles. La conséquence est une altération fonctionnelle avec diminution de la synthèse de l'albumine qui entraîne une baisse de la pression oncotique des protéines du sérum.

3° - La cirrhose crée un obstacle à l'écoulement veineux transhépatique, une stase en amont et une augmentation considérable du lit vasculaire splanchnique aboutissant à une hypovolémie circulante.

- La décompensation est due à une baisse de la masse sanguine efficace, bien que la détermination de la volémie par les hématies marquées au chrome montre toujours des chiffres supérieurs aux valeurs théoriques. Elle englobe en effet dans la mesure, la masse de sang immobilisé dans les vaisseaux splanchniques.

- L'hypoalbuminémie, la rétention sodée surajoutée entrainent l'oedème et tout particulièrement dans le secteur où la pression hydrostatique est élevée, c'est à dire dans le péritoine.

4° - Les conséquences rénales en sont alors la rétention sodée, par un mécanisme circulatoire et endocrinien.

- Tout se passe comme si le rein était mal vascularisé, phénomène qui peut être expliqué par l'hypovolémie efficace. IL existe en effet une baisse du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire.

- On aboutit ainsi comme à un rein de choc avec rétention parallèle iso-osmotique d'eau et de sodium dans la partie proximale du tubule rénal. Les mécanismes

de l'élimination de l'eau libre sont fortement perturbés, très peu de sodium restant disponible pour la partie terminale du tubule, zone où la réabsorption des électrolytes permet la concentration ou la dilution de l'urine.

- La rétention sodée par mécanisme endocrinien, réside dans la mise en jeu du système rénine-angiotensine, qui sous l'effet de l'angiotensinogèneII aboutit à la secrétion surrénalienne d'aldostérone.

5° - Le rôle de l'ADH paraît très probable.

6° - Le rôle de la perméabilité capillaire est incontestable.

o

II - LES MALADES

- Les malades que nous avons suivis dans le service de Monsieur le Professeur Agrégé FOUET représentent un recrutement particulier. Avant de nous être adressés, tous avaient déjà été hospitalisés pendant des périodes de longue durée (à plusieurs reprises pour certains) dans différents services parisiens : Service de Messieurs les Professeurs BLANCHON, CAROLI, CONTE, PERRAULT, PESTEL.

A) DIAGNOSTIC DE LA CIRRHOSE ET EVOLUTION.

I° - L'étude et la surveillance de la cirrhose ont reposé sur :

- l'anamnèse,
- l'examen clinique,
- les examens biologiques les plus courants :
  + dosage de la protidémie en gramme par litre (g/l)
  + dosage par électrophorèse de l'albuminémie et des globulines sériques
  + test à la B.S.P. dont les chiffres notés sont ceux du pourcentage de rétention du colorant à I5 et 45 minutes
  + étude du taux de prothrombine (T.P.) en pourcentage
  + étude complète des facteurs de la coagulation
- la laparoscopie avec ponction-biopsie hépatique quand celà a été possible
- l'étude du retentissement de l'hypertension portale par transit baryté oeso-gastro-duodénal.

Nous n'avons pas de chiffre en ce qui concerne la pression portale étant donné le risque que les méthodes de mesure font courir à ces malades à

l'état souvent précaire.

Pour un malade cette pression a été mesurée pendant l'intervention (anastomose porto-cave) Il était de 20 mm de mercure.

2° - L'étude du liquide d'ascite a comporté :

- dosage des protides en g/l, avec électrophorèse,
- détermination et numération des cellules composant le culot de centrifugation : lymphocytes, polynucléaires, cellules mésothéliales.
- examen bactériologique avec recherche de germes et de bacille de Koch.
- mise en culture répétée du liquide sur milieu non spécifique et spécifique (Lowenstein-Jensen, Coletsos)

3° - D'autres éléments ont fait partie du bilan :

- recherche de l'antigène Australia,
- recherche de l'alpha-foeto-protéine,
- recherche de B.K. dans l'expectoration et les urines.

4° - La surveillance de l'évolution biologique sous traitement a compris :

- sodium sanguin et urinaire,
- potassium sanguin et urinaire,
- chlorémie,
- urée sanguine et urinaire,
- réserve alcaline,
- ammoniémie (micro-gramme ou gamma par 100 millilitre)
- mesure de la masse sanguine (volume plasmatique total et volume globulaire total).

5° - L'étude de la fragilité capillaire a été faite au moyen de l'angiostéromètre de Parrot : l'indice de fragilité capillaire est établi en fonction des chiffres obtenus lors de mesures effectuées pour 3 dépressions différentes : 20 cm Hg, 30 cm Hg, 40 cm Hg.

La fragilité capillaire est considérée comme normale lorsque l'indice est compris entre 0 et 30.

6° - Nous avons effectué dans un certain nombre de cas, la mesure de la pression veineuse dans le territoire cave supérieur (veine du pli du coude) et dans le territoire cave inférieur (veine fémorale). Les mesures ont été faites

lorsque celà était possible en présence et en l'absence d'ascite.

B) LES OBSERVATIONS.

- OBSERVATION N°1 : Monsieur HAM... Ahmed.

- OBSERVATION N°2 : Madame VAN... Charlotte.

- OBSERVATION N°3 : Madame FAG... Lucienne.

- OBSERVATION N°4 : Madame DES... Rose.

- OBSERVATION N°5 : Monsieur PET... Marcel.

- OBSERVATION N°6 : Monsieur MAR... Estan.

- OBSERVATION N°7 : Monsieur SER... Fredy.

- OBSERVATION N°8 : Monsieur BEA... Lucien.

- OBSERVATION N°9 : Madame OLI... Jeanne.

- OBSERVATION N°10 : Madame LEP... Lucienne.

- OBSERVATION N°11 : Monsieur CAO... François.

OBSERVATION N°I Monsieur HAM... Ahmed, 57 ans.

I - Hospitalisé du 24 décembre I97I au 7 août I972 soit 227 jours.

II - Pas d'antécédent notable.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique 400)
- Antigène Australia négatif,
- Alpha-foeto-protéine négative.

IV - Histoire de la maladie :

- I967, découverte d'un gros foie.

I° - Le 7 décembre I970 : hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur MONOD-BROCA pour hématémèse ayant duré 3 jours;

- l'examen note :
  + un ictère, une hépatomégalie,
  + une circulation veineuse collatérale,
  + ni oedème ni ascite.
- biologiquement :
  +protidémie 77 g/l albuminémie 26 g/l,
  + B.S.P. 47% à la I5e minute, I8 % à la 45e,
  + T.P. 50 %
- au transit oeso-gastro-duodénal : varices oesophagiennes.
- fibroscopie oeso-gastrique : varices oesophagiennes sans autre lésion.
- la laparoscopie avec ponction-biopsie hépatique : foie de cirrhose avec fibro-stéatose, péritoine normal.

- La répétition des hémorragies, mal controlées par la sonde à double ballonnet, fait pratiquer le 7 janvier I97I (I mois après le dernier accident hémorragique) une anastomose porto-cave latéro-latérale (pression portale : 20 mm Hg avant anastomose) Les suites opératoires sont simples après un épisode transitoire d'hyperammoniémie sans signe d'encéphalopathie portp-cave.
- 20 jours après l'intervention apparait une ascite modérée :
  + protides : 36 g/l,
  + cytologie : peu de cellules, 52 % de lymphocytes.

  Elle est asséchée en 3 semaines par triamtérène.

- I6 mars I97I : splénoportographie de contrôle : thrombose de l'anastomose (pression portale à 20 mm Hg)
- 2I mars I97I : le malade sort sans ascite, en bon état général, poids 66 kg

2° - Réhospitalisé le I0 mai I97I pour :

- ictère franc, ascite, altération de l'état général.
- biologiquement :
  + protidémie : 98 g/l, albumine 3I g/l,
  + B.S.P. 74/53?
  + T.P. 24 %
  + ammoniémie : I00 gamma/I00 ml
  + natrémie : I26 mEq/l natriurèse pratiquement nulle.
- le traitement comporte des petites ponctions évacuatrices de l'ascite qui contient :
  + 33 g/l de protides, 68 % de lymphocytes.
  + I2 cultures du liquide d'ascite ne mettent pas en évidence de bacille de Koch
  + il n'y a pas de B.K; dans l'expectoration ni l'urine.
- le malade, en mauvais état général, part sur sa demande dans sa famille.

3° - Hospitalisé du 24 juin I97I au 30 août I97I en Algérie où le traitement comporte un régime désodé et des petites ponctions.

4° - A son retour en France LE 3I août, l'état général est mauvais, il existe une ascite chyliforme; I0 ponctions d'ascite de I litre sont pratiquées en 2 mois.

5° - Novembre I97I :

devant l'ascite hyperprotidique, une ponction-réinjection est entreprise :

+ durée 22 heures
+ poids avant : 6I kg, après : 52 kg

6° - 4 décembre I97I :

nouvelle poussée d'ascite malgré l'utilisation temporaire de diurétiques :

triamtérène, spironolactone, acide éthacrynique.

7° - 24 décembre I97I :

A son arrivée dans le service :

+ état général moins mauvais,

+ ascite abondante,

+ gros oedèmes des membres inférieurs

- biologiquement :

+ protidémie : 86 g/l albumine : 30 g/l,

+ B.S.P. 40/I9

+ ascite : protides 55 g/L, 90 % de lymphocytes,

électrophorèse des protides de l'ascite et du sérum identique en %

- le régime désodé strict associé à des cures de spironolactone et acide éthacrinique par cures courtes en raison de l'apparition d'hyperazotémie amène en 8 mois la disparition presque complète de l'ascite :

poids avant : 59 kg

poids après : 55 kg

- aucune ponction evacuatrice n'a été effectuée.

- la mesure des pressions veineuses trouve des chiffres normaux.

AU TOTAL.

- Homme de 57 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en I967.
- Anastomose porto-cave le 7/I/I97I pour hémorragies digestives répétées.
- Ascite apparue I5 jours après l'intervention, hyperprotidique d'emblée.
- Anastomose porto-cave thrombosée (I6/3/I97I)
- 5 décompensations ascitiques, toutes hyperprotidiques, traitées par :
  + triamtérène, spironolactone, acide éthacrinique,
  + petites ponctions évacuatrices, une ponction-réinjection.
- Assèchement obtenu par : régime désodé, cures courtes de spironolactone et acide éthacrinique.
- Apparition d'un épanchement ascitique de faible abondance fin octobre (4 mois après)

OBSERVATION N°2 . Madame VAN... Charlotte, 6I ans.

I - Hospitalisée du 27 août I97I au 5 juin I972.

II - Antécédents :

- Obésité 80 kg,

- Appendicectomie en I922.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index : 300)

- Antigène Australia négatif.

IV - Histoire de la maladie :

I° - Le 2I juillet I970 : hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur BOLGERT pour poussée ictéro-ascitique évoluant depuis I5 jours;

- l'examen note :

+ un ictère franc,

+ oedème des membres inférieurs,

+ ascite très abondante,

+ circulation veineuse collatérale,

+ hépatomégalie,

+ signes de polynévrite,

+ désorientation temporo-spatiale,

+ le poids est de 80 kg.

- biologiquement :

+ protidémie : 77 g/l, albuminémie 25 g/l,

+ B.S.P. 6I%/38%,

+ T.P. 65%,

+ ammoniémie : I60 gamma/I00 ml,

+ hyponatrémie : I22 mEq/l,

- Il existe des varices oesophagiennes à la radiographie.

- Le traitement comporte :

+ ponctions évacuatrices, I5 litres en 2 mois,

+ tentatives diurétiques par spironolactone interrompues en raison de l'hyponatrémie et de l'hyperazotémie.

2° - Le I5 septembre I970 : transfert dans le service de Monsieur le Professeur CONTE

- l'ascite abondante qui contient I8 g/l de protides, 52% de lymphocytes est

traitée par des ponctions de 2 litres 2 fois par semaine.

- la recherche de bacilles de Koch est négative dans l'ascite, les urines et l'expectoration.
- le poids est de 69 kg, il existe des troubles liés à l'hyperammoniémie (plusieurs épisodes de coma rapidement régressifs)
- une ponction-réinjection proposée en raison de la teneur élevée en protides de l'ascite et de la natriurèse faible est refusée par la malade qui exige sa sortie le 26/I/I97I.

3° - Le 2 juin I97I : nouvelle hospitalisation

- mauvais état général,
- ascite très abondante : protides 29 g/L, avec lymphocytose,
- la ponction- réinjection est acceptée :

poids avant : 67 kg, après : 58 kg

- l'ascite se reforme en 3 semaines, obligeant à des pontions évacuatrices répétées.

4° - Le 27 août I97I à son arrivée dans le service :

- cliniquement :
  + état général moyen, poids 60 kg,
  + ascite tendue déplissant l'ombilic,
  + oedème des membres inférieurs,
  + l'ictère et les signes d'encéphalopathie ont disparu,
  + la diurèse est très faible.
- biologiquement :
  + protidémie 77 g/l albuminémie 35 g/l,
  + T.P. 79 %,
  + ammoniémie : I72 gamma/I00ml
  + natriurèse inférieure à 5 mEq/24 h
  + ascite : 37 g/L de protides, 89 % de lymphocytes.
- Le traitement diurétique est entrepris prudemment :

  II cures de spironolactone amènent en 9 mois la disparition complète de l'ascite.

  Le poids est alors de 58 kg.
- Juin I972 : la malade rentre à domicile :
  + bon état nutritionnel, pas d'ascite,
  + il persiste des oedèmes des membres inférieurs traités par spironolactone 6 jours par mois.

5° - Août 1972 : fracture de l'humérus à la suite d'une chute;

Dans les jours qui suivent l'ascite reparait.

AU TOTAL

- Femme de 61 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en 1970.
- Plusieurs épisodes d'encéphalopathie porto-cave.
- Ascite présente dès la découverte de la maladie.
- Ascite devenue hyperprotidique en 6 mois après ponctions évacuatrices répétées.
- 2 poussées ascitiques hyperprotidiques.
- Assèchement obtenu par régime désodé et cures courtes de spironolactone.
- Nouvelle poussée ascitique dans les suites d'un traumatisme, 4 mois après assèchement: ascite de formule hyperprotidique.

OBSERVATION N°3 . Madame FAG... Lucienne, 65 ans.

I - Hospitalisée du 7 septembre I97I au 3 février I972.

II - Pas d'antécédent particulier.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique I00).

- Antigène Australia négatif,

- Il existe des anticorps antinoyaux et anti-muscle lisse mais à un titre insuffisant pour porter le diagnostic d'hépatite chronique active.

IV - Histoire de la maladie:

I° - Début juin I97I :

apparition d'oedèmes des membres inférieurs, puis d'ascite.

le diagnostic de cirrhose est porté.

- Hospitalisée dans le service de Monsieur le Professeur CONTE.

- cliniquement :

+ poids : 58 kg

+ ascite, oedème des membres inférieurs,

+ circulation veineuse collatérale

- biologiquement :

+ protidémie 57 g/l albuminémie 30 g/l,

+ T.P. 63 %

+ Alpha-foeto-protéine négative,

+ natriurèse nulle,

+ ascite : protides 26 g/l , lymphocytes 45 % ,

- laparoscopie avec ponction-biopsie hépatique :

+ cirrhose micronodulaire, splénomégalie, péritoine normal,

+ histologie : cirrhose micronodulaire avec stéatose.

- il n'existe pas de varices oesophagiennes radiologiquement visibles.

- le traitement comporte :

+ deltacortisone durant I mois : aucun effet,

+ poctions évacuatrices : l'ascite se reforme,

+ triamtérène : pas d'efficacité.

2° - 7 septembre I97I. A son arrivée dans le service :

- cliniquement :

+ poids 54 kg, état général satisfaisant,

+ ascite, oedème des membres inférieurs minime,

+ hépatomégalie.

- biologiquement :

+ protidémie 69 g/l albuminémie 35 g/l ,

+ T.P. 82 %

+ natriurèse basse,

+ ascite : protides 34 g/l , lymphocytes 80 %,

les cultures n'ont pas mis de bacilles de Koch en évidence.

- de nouvelles radiographies montrent de petites varices oesophagiennes.
- il n'existe pas de trouble de la fragilité capillaire.
- des cures courtes de diurétiques, associant spironolactone, acide éthacrinique, amènent la disparition de l'ascite en janvier 1972
- la malade rejoint son domicile; elle est suivie régulièrement dans le service. Une petite quantité d'ascite réapparait, restant minime grâce à la poursuite du traitement diurétique 4 jours par semaine, avec surveillance biologique.

AU TOTAL.

- Femme de 65 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en 1971.
- Ascite présente dès la découverte de la maladie, contenant d'emblée 26 g/l de protides, devenant hyperprotidique en 3 mois après 4 ponctions et une laparoscopie.
- 1 seule poussée ascitique durant 8 mois.
- Assèchement obtenu par cures courtes de diurétiques associant : spironolactone, acide éthacrinique.
- Ascite de faible abondance réapparue 4 mois après assèchement.

OBSERVATION N°4 .Madame DES... Rose, 70 ans.

I - Hospitalisée du 26 janvier I972 à ce jour.

II - Pas d'antécédent notable.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique 200).

IV - Histoire de la maladie.

I° - I3 janvier I96I : première hospitalisation, dans le service de Monsieur le Professeur CAROLI, pour décompensation ascitique.

- le début des troubles remonte à 6 mois :
  + augmentation progressive du volume de l'abdomen,
  + oedème des membres inférieurs.
- cliniquement :
  + état général modérément altéré, amaigrissement, poids 60 kg,
  + ascite abondante,
  + fébricule 38 °C
  + pas d'ictère ni de signe de polynévrite.
- biologiquement :
  + protidémie 76 g/l albuminémie 2I g/l,
  + B.S.P. 5I/2I
  + T.P. 50 %
  + natriurèse I0 mEq/24h
  + ascite : protides 30 g/l, lymphocytes 4I %
  + les recherches de bacille de Koch dans l'ascite, les urines et l'expectoration sont restées négatives.
- laparoscopie avec ponction-biopsie hépatique :
  + foie hypertrophié avec gros nodules de régénération, capsulite
  + ligament rond congestif, péritoine normal,
  + histologie : petits nodules séparés par des travées fibreuses très larges.
- le traitement comprend :
  + 4 ponctions évacuatrices de 3 litres; le poids passe de 60 kg à 47 kg.
  + puis antibiothérapie non spécifique et spécifique comportant I.N.H. et streptomycine.
- la malade sort le 16 février I96I, sans ascite, devant poursuivre le traitement antituberculeux (I.N.H. , P.A.S.).

2° - 2I juin I96I : nouvelle hospitalisation pour seconde décompensation oedémato-ascitique. Le poids est de 64 kg.

- Le traitement anti-tuberculeux et le régime désodé ont été interrompus.
- Le bilan biologique est inchangé, l'ascite est hyperprotidique (35 g/l)
- 5 ponctions évacuatrices de 3 litres et une cure de 3 jours de spironolactone entrainent la disparition de l'ascite en I5 jours.
- La malade sort le I3 juillet I96I, sans ascite, avec un simple régime désodé.

3° - 3I août I96I

- troisième hospitalisation pour réapparition de l'ascite.
- état général satisfaisant, poids 6I kg, ascite abondante.
- bilan biologique identique aux précédents.
- 4 ponctions évacuatrices font disparaitre l'ascite.
- le traitement anti-tuberculeux est repris.

4° - Juin I964. Hospitalisée dans le service de Monsieur le Professeur CONTE pour nouvelle décompensation ascitique :

- l'état nutritionnel est bon, il existe un ictère et un état fébrile inexpliqué.
- biologiquement :
  + protidémie 74 g/l albuminémie 23 g/l,
  + T.P. 42 %
- le traitement par triamtérène fait disparaitre l'ascite en I0 jours.
- le traitement par I.N.H. , streptomycine est prescrit lorsque la malade sort.
- poids 58 kg.

5° - I3 juin I97I : nouvelle hospitalisation pour décompensation ascitique.

- cliniquement :
  + obésité invalidante, ascite abondante, oedème des membres inférieurs,
  + troubles de l'orientation.
- biologiquement :
  + protidémie 78 g/l albuminémie 20 g/l
  + T.P. 2I % Ammoniémie 280 gamma/I00ml
- foie atrophique à la scintigraphie.

6° - 26 janvier I972 : à son arrivée dans le service :

- poids 62 kg
- importante circulation veineuse collatérale avec paquet variqueux sus-ombilical soufflant, évoquant un syndrôme de Cruveilhier-Baumgarten.
- l'ascite contient 27 g/l de protides dont l'electrophorèse est parallèle à celle du sérum.
- la natriurèse est élevée et le simple régime désodé permet la disparition de l'ascite en 2 mois (fin mars I972).
- 7 mois plus tard :
  + on ne note pas de récidive de l'ascite, l'état général est bon.
  + la prise des pressions veineuses montre une hyperpression dans le système cave inférieur (I8 cm d'eau) alors que la pression est à 9 cm d'eau dans le système cave supérieur.

AU TOTAL.

- Femme de 70 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en janvier I96I
- Ascite présente dès la découverte de la maladie, hyperprotidique d'emblée.
- 4 poussées ascitiques toutes hyperprotidiques.
- Traitement anti-tuberculeux entrepris à 3 reprises, en l'absence de bacillose confirmée, sans effet sur l'ascite.
- Dernière poussée :

. syndrome de Cruveilhier-Baumgarten

assèchement en 2 mois par le simple régime désodé.

- Pas de récidive à ce jour : recul de 7 mois.
- Pression veineuse élevée dans le territoire cave inférieur.
- Un épisode d'encéphalopathie porto-cave.

OBSERVATION N°5. Monsieur PET... Marcel. 69 ans.

I - Hospitalisé du 20 juillet I97I à ce jour.

II - Antécédents :

- Ulcère gastrique en I928.

- Nombreux traumatismes liés à des accidents du travail.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique 350)

- Antigène Australia négatif,

- Anticorps anti-noyaux et anti-mitochondries négatifs.

IV - Histoire de la maladie :

I° - 29 mai I97I : première hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur CONTE pour ictère de type rétentionnel évoluant depuis un mois, altération de l'état général.

- l'examen note :
  + obésité 8I kg,
  + hépatomégalie, ictère franc,
  + circulation veineuse collatérale, oedème des membres inférieurs, pas d'ascite,
  + tachycardie régulière, sinusale, à I20/mn; pas de signe d'insuffisance cardiaque; pression veineuse au pli du coude : I5 cm d'eau.
  + puis apparition de signes d'encéphalopathie porto-cave.
- biologiquement :
  + protidémie 74 g/l , albuminémie 32 g/l,
  + B.S.P. 32/23 ,
  + T.P. 40 % ,
  + natriurèse 70 mEq/24h
  + ammoniémie 270 gamma/I00ml
  + alpha-foeto-protéine négative.
- le transit baryté montre des varices oesophagiennes et une hernie hiatale.
- le traitement comporte :
  + lactulose, chlorothiazide, digitaline.
- Deux mois plus tard :
  + état général meilleur, poids 78 kg,
  + disparition de l'ictère,

+ ponction d'ascite blanche,

+ persistance d'oedème (diurèse et natriurèse non modifiées par les diurétiques).

+ tachycardie malgré de fortes doses de digitaline (20 gouttes par jour)

2° - 20 juillet I97I : à l'arrivée dans le service :

- aggravation rapide du syndrome de rétention hydrique :

  + poids 9I kg, ascite très abondante,

  + oedème très important des membres inférieurs,

  + hydrocèle.

- sur le plan cardiaque :

  + tachycardie à I20/mn,

  + pas d'insuffisance cardiaque droite.

- biologiquement :

  + protidémie 80 g/l albuminémie 32 g/l

  + B.S.P. 45/25

  + T.P. 60 % ; autres facteurs de la coagulation peu abaissés

  + masse sanguine : volume plasmatique total +340cc

    volume globulaire total -220cc

  + ascite : protides 5g/l puis I4 g/l puis 30 g/l en 3 mois

    lymphocytose 80 %

    l'examen direct et les cultures n'ont pas mis de B.K. en évidence.

  + fragilité capillaire peu modifiée (indice 85)

- La prescription de diurétiques à fortes doses per-os (600 mg de spironolactone et I00 mg d'acide éthacrinique) est sans effet sur la diurèse, l'ascite et le ionogramme sanguin.

- Seules les ponctions évacuatrices permettent de réduire l'ascite : II ponctions sont effectuées en 6 mois. L'administration paralléle de furosémide (200 mg) permet de maintenir un poids voisin de 7I kg.

- Le rythme de ponction (une par mois) obtient un assèchement suffisant qui permet la sortie du malade le I2 février I972.

3° - 6 mars I972 : hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur DEBRAY pour ascite abondante;

- poids 82 kg , bon état général, tachycardie.
- les diurétiques (toujours inefficaces) et 5 ponctions d'ascite amènent une disparition presque complète de l'ascite : poids 68 kg à la sortie le 5/5/72.

4° - I2 juin I972 : réhospitalisé dans le service de Monsieur le Professeur DEBRAY :

- poids 82 kg
- le traitement diurétique (spironolactone et furosémide) entrainent une natriurèse supérieure à 50 mEq/24h
- 3 ponctions évacuatrices amènent le poids à 69 kg le 6 juillet I972.

5° - 3 aout I972 : fracture post-traumatique du col fémoral droit.

- l'ascite est abondante nécessitant une ponction-réinjection (durée 33 heures) avant l'intervention :

  protides 34 g/l , cytologie pauvre dont 52 % de lymphocytes
- II aout I972 : ostéosynthèse, suites opératoires simples marquées par l'augmentation progressive de l'ascite.

6° - 7 septembre I972 : arrivée dans le service:

- cliniquement :
  + bon état général, ascite très abondante, oedème.
- biologiquement :
  + protidémie 73 g/l albuminémie 3I g/l ,
  + B.S.P. 56/42
  + T.P. 80 %
  + ascite : protides 35 g/l (électrophorèse parallèle à celle du sérum)
    lymphocytes 92 %
- traitement :

  ponctions évacuatrices,

  2 tentatives de ponction-réinjection interrompues avant assèchement (filtres rapidement bouchés)
- la prise des pressions veineuses :
  + 33 cm d'eau dans le territoire cave inférieur, en présence d'ascite.
  + I5 cm d'eau dans le territoire cave supérieur.

AU TOTAL

- Homme de 69 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en mai 1971.
- Un épisode d'encéphalopathie porto-cave.
- Ascite apparue en juillet 1971, devenue hyperprotidique en 3 mois , après 9 ponctions.
- Ascite hyperprotidique à chacune des 3 récidives.
- Absence complète d'effet des diurétiques (lorsqu'ils sont employés seuls).
- Non encore asséché malgré de nombreuses ponctions et 3 ponction-réinjections.
- Pression veineuse élevée dans le territoire cave inférieur en présence d'ascite.

OBSERVATION N°6. Monsieur MAR... Estan, 47 ans.

I - Hospitalisé du II avril I972 au I5 octobre I972.

II - Pas d'antécédent notable; Espagnol en France depuis 22 ans.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique 350)

- Antigène Australia négatif.

IV - Histoire de la maladie :

I° - Juillet 1971 : altération de l'état général et apparition d'ascite dont l'aggravation progressive amène l'hospitalisation.

2° - 30 septembre I971 : hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur PERRAULT;

- l'examen note :
  + poids 62 kg, état général altéré (asthénie, amaigrissement),
  + hépatomégalie,
  + ascite abondante, oedème des membres inférieurs,
  + ni ictère nisigne de polynévrite,
  + syndrôme infectieux avec fièvre à 38 °C.
- biologiquement :
  + protidémie 70 g/l albuminémie 40 g/l,
  + B.S.P. 84/56,
  + T.P. 65 %,
  + natriurèse faible I5 mEq/24h,
  + ascite : protides 36 g/l, 53 % de lymphocytes, cytologie pauvre, pas de cellules anormales.
  + alpha-foeto-protéine négative,
  + les cultures sur milieu spécifique et non spécifique sont restées négatives dans l'ascite, l'expectoration, les urines.
- laparoscopie avec ponction-biopsie hépatique :
  + foie de cirrhose hypertrophique, nodulaire,
  + péritoine normal,
  + histologie : fibrose hépatique.
- présence de varices oesophagiennes à la radiographie oeso-gastrique.

- le traitement comporte :
  + spironolactone,
  + puis adjonction dutraitement anti-tuberculeux : I.N.H. 600mg/j
    streptomycine I g/j
    ce traitement est interrompu après 20 jours.
  + la streptomycine associée à l'ampicilline est poursuivie pendant 2 mois, en raison d'une bactériémie à streptocoque.
- Janvier I972 : après 3 mois d'hospitalisation, l'ascite est abondante, elle contient 30 g/l de protides et 80 % de lymphocytes.
  La poursuite du traitement par spironolactone (8 cures de 4 jours), prudente en raison de l'hyponatrémie et de l'hyperazotémie amène la disparition de l'ascite fin février; le poids est de 5I kg.

3° - Fin février : séjour au centre diététique de Forcilles;
L'état général précaire, les perturbations du bilan hépatique écourtent le séjour.

4° - Le I3 mars I972 : retour à l'hopital St-Antoine,
- cliniquement : poids 47 kg, désorientation temporo-spatiale.
- biologiquement : hyponatrémie sévère I09 mEq/l , T.P. 23 %

5° - II avril I972 : arrivée dans le service :
- à l'examen :
  + poids 6I kg , état général médiocre, pas d'ictère.
  + ascite et oedème des membres inférieurs.
- biologiquement :
  + protidémie 8I g/l albuminémie 47 g/l
  + T.P. 75 %
  + hyponatrémie I23 mEq/l, hyperazotémie 0,85 g/l, natriurèse 5 mEq/l
  + ascite : protides 43 g/l
    lymphocytes 86 %
    cultures négatives
- fragilité capillaire augmentée (indice I00)
- le traitement, après retour à la normale de la biologie comporte :
  spironolactone et acide éthacrinique, employés par courtes cures afin d'éviter l'hyponatrémie et l'hyperazotémie; II cures sont pratiquées en 7 mois.

- l'ascite persiste, moins abondante, contenant 35 g/l de protides dont l'electrophorèse est parallèle à celle du sérum, et de formule lymphocytaire.
- la mesure des pressions veineuses montre :

  + 26 cm d'eau dans le système cave inférieur, en présence d'ascite.

  + 7 cm d'eau dans le système cave supérieur.
- le I5 septembre I972 : ponction-réinjection du liquide d'ascite.
- le malade sort I5 jours plus tard sans ascite.

AU TOTAL.

- Homme de 47 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en juillet I97I.
- Ascite présente dès la découverte de la maladie, hyperprotidique d'emblée.
- Traitement anti-tuberculeux d'épreuve pendant 20 jours (sans résultat).
- 2 poussées ascitiques, toutes deux hyperprotidiques.

  la première, asséchée par 8 cures de spironolactone,

  la seconde traitée par spironolactone et acide éthacrinique, et ponction-réinjection.
- Assèchement obtenu le I5 septembre I972.
- Pression veineuse élevée dans le territoire cave inférieur en présence d'ascite.

OBSERVATION N°7 : Monsieur SER... Fredy, 57 ans.

I - Hospitalisé du 3 mars 1971 au 30 août 1971.

II - Pas d'antécédent particulier.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique : 700).

- Antigène Australia négatif.

IV - Histoire de la maladie:

1° - Décembre 1968 : découverte de la maladie devant une ascite de constitution progressive, sans facteur déclenchant évident.

2° - Le 3 février 1969 : hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur LIEVRE :

- examen :
  + amaigrissement, atrophie musculaire,
  + hépatomégalie, pas de splénomégalie,
  + ascite importante, pas d'oedème des membres inférieurs,
  + pas de circulation veineuse collatérale.
- biologiquement :
  + protidémie 65 g/l
  + B.S.P. 28/26
  + T.P. 63 %
  + alpha-foeto-protéine négative,
  + ascite : protides 32 g/l, lymphocytes 99 %
  + recherche de bacille de Koch négative dans l'ascite et l'expectoration.
- laparoscopie :
  + foie de cirrhose à gros nodules, péritoine normal.
- le traitement par repos, régime désodé, spironolactone et 2 ponctions d'ascite de 2 litres, aboutit rapidement à l'assèchement.

  Le malade sort le 18 mars 1969.

3° - 25 juillet 1969 : nouvelle hospitalisation, dans le service de Monsieur le Professeur CONTE.

- examen :
  + bon état général, poids 77 kg,
  + ictère, ascite abondante, pas d'oedème des membres inférieurs.

- biologiquement :
  + protidémie 74 g/l albuminémie 32 g/l
  + B.S.P. 50/I8
  + T.P. 75 %
  + hyponatrémie I28 mEq/l
  + diurèse et natriurèse basses,
  + ascite : protides 36 g/l , lymphocytes 93 %
    cultures sur milieu spécifique et non spécifique négatives.
- laparoscopie : cirrhose atrophique, ascitique, sans complication péritonéale.
- le traitement comporte :
  + spironolactone et triamtérène, puis,
  + ponctions évacuatrices, puis,
  + I.N.H. et éthambutol pendant 2 mois.

L'ascite reste abondante.La répétition des ponctions évacuatrices (8) permet une disparition presque complète de l'ascite.

Le malade sort le 5 décembre I969.

4° - 5 mars I970 : nouvelle hospitalisation :
- ascite abondante, riche en protides (50 g/l) et en lymphocytes (68 %).
- apparition d'une hernie ombilicale et inguinale droite.
- bilan hépatique satisfaisant.
- une ponction-réinfusion du liquide d'ascite est pratiquée, obtenant l'assèchement : 29 litres d'ascite sont ponctionnés et réinjectés en I mois. Le poids est passé de 74 à 67 kg.
- la lymphographie :
  + pas de blocage lymphatique,
  + développement de nombreux vaisseaux lymphatiques.
- l'artériographie :
  + aspect de cirrhose, axe portal libre.

5° - Du 30 juin I970 (sortie du malade) à décembre I970, il ne persiste qu'une lame d'ascite qui n'augmente pas sous traitement par triamtérène.

6° - 28 janvier I97I : nouvelle hospitalisation pour ascite,

+ protidémie 79 g/l albuminémie 40 g/l

+ B.S.P. 32/7 T.P. 74 %

+ ascite : protides 46 g/l, lymphocytes 58 %

+ le traitement par spironolactone s'accompagne après chaque tentative d'un retour rapide au poids antérieur.

7° - 3 mars I97I : à l'arrivée dans le service :

- cliniquement :

+ bon état général, pas d'ictère, hépatomégalie,

+ hernie ombilicale et inguinale droite,

+ ascite abondante, pas d'oedème des membres inférieurs.

- biologiquement :

+ le bilan hépatique est satisfaisant,

+ crase sanguine normale,

+ volume plasmatique total +I500 ml, volume globulaire total -350 ml.

- le traitement par régime désodé et cures discontinues de spironolactone permet d'obtenir la disparition de l'ascite en 5 mois; (tolérance parfaite).

- un mois après arrêt des diurétiques, la malade sort sans avoir reconstitué d'ascite; poids 70 kg.

8° - Depuis la sortie, le malade est revu régulièrement en consultation, l'ascite n'est pas réapparue.

AU TOTAL.

- Homme de 57 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en décembre I968.
- Ascite présente dès la découverte de la maladie, hyperprotidique d'emblée.
- Traitement anti-tuberculeux entrepris pendant 2 mois , sans effet sur l'ascite.
- Lymphographie : pas de blocage, mais développement de nombreux vaisseaux lymphatiques.
- 4 poussées ascitiques, toutes hyperprotidiques.
- Assèchement obtenu par spironolactone et une ponction-réinfusion.
- Dernière décompensation traitée par cures courtes de spironolactone.
- Disparition de l'ascite depuis avril I97I : recul de I8 mois.

OBSERVATION N°8 : Monsieur BEA... Lucien, 59 ans.

I - Hospitalisé du 2 février 1972 à octobre 1972.

II - Antécédents :

- 1964 : hématémèse de moyenne abondance (circonstance de découverte de la cirrhose). les radiographies oeso-gastriques ne montrent pas de varices oesophagiennes.
- Juin 1967 : intervention pour hernie inguinale gauche.
- Septembre 1967 : découverte d'un cancer de l'amygdale avec extension ganglionnaire, opéré et irradié. Pas de reprise évolutive depuis.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique 200).

- Antigène Australia négatif.

IV - Histoire de la maladie :

1° - De septembre à novembre 1971 :

- petite hématémèse (refus d'hospitalisation)
- apparition d'oedème des membres inférieurs puis d'ascite. Le médecin traitant prescrit un régime sans sel et un traitement diurétique par spironolactone. Le résultat semble nul, l'état général s'altère.

2° - 27 décembre 1971 : hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur CONTE :

- l'examen :
  + asthénie, anorexie,
  + amaigrissement important : malgré l'ascite, le poids est de 55 kg; il était à 65 kg 3 mois avant.
  + ascite et oedème des membres inférieurs,
  + fréquents épisodes de petites hématémèses et de petits méloenas responsables d'une anémie hypochrome hyposidérémique.
- biologiquement :
  + protidémie 58 g/l albuminémie 28 g/l,
  + B.S.P. 43/29,
  + T.P. 55 %
  + alpha-foeto-protéine négative,
  + ascite : protides 25 g/l, cytologie pauvre dont 9 % de lymphocytes, cultures toutes négatives.

- transit oeso-gastro-duodénal :
  + présence de varices oesophagiennes,
  + hernie hiatale de moyen volume.
- scintigraphie hépatique :
  + gros foie régulier,de captation normale,
  + rate sensiblement normale.
- laparoscopie avec ponction-biopsie hépatique :
  + foie globalement augmenté de volume, homogène, surface nodulaire ferme.
  + histologie : stéatose, hypertension portale.
  + vésicule normale,
  + péritoine normal.
- le traitement par triamtérène amène la disparition de l'ascite : poids 45 kg.

2° - 2 février I972 : à l'arrivée dans le service :

- cliniquement :
  + état général précaire,
  + l'ascite qui avait disparu, s'est progressivement reconstituée un mois après arrêt du traitement; elle contient : protides 24 g/l,
    lymphocytes 8I %
  + la recherche de bacille de Koch est négative dans le liquide d'ascite, les urines, l'expectoration.
- biologiquement :
  + protidémie 62 g/l albuminémie 25 g/l
  + anémie 2800000 GR, fer sérique 50 gamma/I00 ml, saturation I3 %
  + facteurs de la coagulation normaux,
  + fragilité capillaire sensiblement normale (indice 40).
  + masse sanguine : volume plasmatique total : + 300 ml,
    volume globulaire total : - 400 ml.
- fibroscopie oeso-gastrique :
  + petites varices oesophagiennes,
  + hernie hiatale de moyen volume, oesophagite érosive limitée.
- le traitement consiste en spironolactone et furosémide par cures de I5 jours chaque mois.

- Après 6 mois d'évolution, l'ascite contient 36 g/l de protides dont l'electrophorèse est parallèle à celle des protides du sérum.
- L'amélioration de l'état nutritionnel, la poursuite du traitement par diurétiques aboutissent à la disparition de l'ascite I2 mois après son début.

  Le poids est de 52 kg.

J TOTAL.

- Homme de 59 ans.
- Cancer de l'amygdale opéré, irradié en I967. Pas de reprise évolutive.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en I964.
- Hémorragie digestive en I964 et I97I.
- Ascite apparue en septembre I97I, contenant d'emblée 25 g/l de protides.
- Ascite devenue hyperprotidique après 8 mois d'évolution (3 ponctions, I laparoscopie).
- 2 poussées ascitiques, toutes deux hyperprotidiques.
- Assèchement obtenu par furosémide et spironolactone, le I5 septembre I972.

OBSERVATION N°9. Madame OLI... Jeanne, 43 ans.

I - Hospitalisée du 20 janvier 1972 à ce jour.

II - Pas d'antécédent particulier.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique 300).

Antigène Australia négatif.

IV - Histoire de la maladie :

I° - I novembre 1971 : hospitalisée dans le service de Monsieur le Professeur PESTEL pour crise de délirium tremens lors d'un épisode grippal, un mois après sevrage.

- à l'examen :
  + confusion mentale, désorientation temporo-spatiale, agitation, fabulation,
  + ictère foncé de type rétentionnel,
  + ascite, épanchement pleural bilatéral, oedème des membres inférieurs aboutissant rapidement à un anasarque avec gène respiratoire,
  + troubles de la crase sanguine : ecchymoses, hématomes sous-cutanés,
  + hypo-endocrinisme net.
- biologiquement :
  + protidémie 51 g/l albuminémie 21 g/l,
  + T.P. 69 %
  + anémie macrocytaire hyposidérémique,
  + hyponatrémie 127 mEq/l
  + diurèse et natriurèse basses,
  + ascite : protides 15 g/l,
    lymphocytes 98 %
    pas de cellules anormales,
    les cultures sur milieu spécifique et non spécifique sont négatives
  + alpha-foeto-protéine négative.
- pas de varices oesophagiennes radiologiquement visibles.
- le traitement comporte :
  + bétaméthasone,
  + 1 cure de furosémide,
  + 4 cures de spironolactone,
  + 1 cure d'acide éthacrinique.

+ la diurèse reste basse et il apparait une insuffisance rénale fonctionnelle.

+ 5 ponctions évacuatrices de 2 litres sont pratiquées.

- un test de passage est effectué à la B.S.P. ; il affirme l'existence d'un ascito-thorax.

2° - Après 3 mois d'hospitalisation :

- à l'examen :

+ état général critique, ictère,

+ disparition des troubles psychiques,

+ anasarque, poids à 53 kg (45 kg à l'entrée).

- biologiquement :

+ protidémie 53 g/l, albuminémie 20 g/l,

+ T.P. 80 %

+ ascite : protides I7 g/l, lymphocytes 62 %

8 cultures à la recherche de bacille de Koch sont négatives.

3° - le 20 janvier I972 : à l'arrivée dans le service :

- mauvais état général avec anorexie, anasarque,

- hyponatrémie majorée à chaque tentative de traitement diurétique.

4° - Après 4 mois (avril I972) :

- le régime hyperprotidique a amélioré l'état nutritionnel.

- l'association spironolactone, acide éthacrinique, utilisée par cures courtes, a permis la diminution du syndrôme de rétention hydrique.

- diurèse et natriurèse sont satisfaisantes.

- l'ascite contient : protides 48 g/l, lymphocytes 77 %

- la recherche de B.K. est négative dans l'ascite, l'épanchement pleural, les urines, l'expectoration. Une intradermo-réaction à 50 unités est négative.

- les facteurs de coagulation sont normaux.

- la fragilité capillaire est peu augmentée (indice à 65).

5° - Octobre I972 : un an après le début de la première décompensation :

- état général bon,

- persistance d'un peu d'ascite.

- protidémie 80 g/l, albuminémie 33 g/l

- l'ascite contient : protides 54 g/l puis 58 g/l, electrophorèse parallèle à

celle des protides du sérum.

- l'utilisation des diurétiques est difficile en raison de la survenue d'hyponatrémie et d'hyperazotémie.
- la mise en place d'une ponction-réinjection d'ascite aboutit à la disparition de l'épanchement. Poids avant : 54 kg, poids après : 49 kg.
- la mesure des pressions veineuses montre :
  + avec ascite : I0 cm d'eau dans le territoire cave supérieur,
    2I cm d'eau dans le territoire cave inférieur.
  + sans ascite : I2 cm d'eau dans le territoire cave supérieur,
    20 cm d'eau dans le territoire cave inférieur.

AU TOTAL.

- Femme de 43 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en octobre I97I.
- Ascite présente dès la découverte de la maladie (tableau d'anasarque).
- Ascite contenant I7 g/l de protides, devenant hyperprotidique en 4 mois(7 ponctions).
- Assèchement difficile par diurétiques (spironolactone et acide éthacrinique) en raison de l'insuffisance rénale fonctionnelle.
- Assèchement obtenu par ponction-réinjection en octobre I972.
- Pression veineuse élevée dans le territoire cave inférieur en présence (2I cm d'eau) et en l'absence d'ascite (20 cm d'eau).

OBSERVATION N°IO. Madame LEP... Lucienne, 47 ans.

I - Hospitalisée du I6 juin I972 à ce jour.

II - Pas d'antécédent particulier.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthylique 200).

- Antigène Australia négatif.

IV - Histoire de la maladie :

I° - Novembre I97I :

- apparition d'un ictère variable, altération progressive de l'état général.

2° - Février I972 :

- apparition de l'ascite.

3° - Avril I972 : hospitalisation dans une clinique privée :

- anémie 2 500 000 G.R.
- T.P. 38 %
- hyponatrémie I27 mEq/l
- température ondulante.
- la traitement comprend vitaminothérapie et spironolactone.

4° - 2I avril I972 : hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur CONTE.

- à l'examen :
  + malade cachectique, poids 55 kg,
  + ictère,
  + fièvre à 38 °C,
  + ascite distendant l'abdomen, le foie ne peut être palpé,
  + circulation veineuse collatérale,
  + oedème des membres inférieurs,
  + signes de polynévrite des membres inférieurs.
- biologiquement :
  + protidémie 64 g/l albuminémie 28 g/l
  + B.S.P. 66/33
  + T.P. 45 %
  + ammoniémie 90 gamma/I00 ml
  + hyponatrémie I3I mEq/l
  + immuno-électrophorèse : cirrhose très inflammatoire.

- scintigraphie :

  + foie ptosé, lobe gauche hypertrophié,

  + pas de signe de formation tumorale intrahépatique.

- transit baryté oeso-gastrique :

  + présence de varices oesophagiennes.

- l'ascite contient d'emblée I9 g/l de protides, 90 % de lymphocytes, la cytologie est classe II. 5 cultures sur milieu spécifique et non spécifique sont négatives.

- la recherche de bacille de Koch est négative dans l'ascite, les urines, l'expectoration.

- le traitement comporte :

  + régime désodé,

  + 4 ponctions évacuatrices de I,5 l.

- Deux mois après le début de l'hospitalisation :

  - + l'état général reste altéré, poids 52 kg,

  + l'ictère a disparu,

  + persistance du syndrôme infectieux,

  + recherche de néoplasme négative,

  + prolapsus utérin avec ulcération du col,

  + l'ascite contient : 23 g/l de protides, 99 % de lymphocytes,

  + natriurèse basse : 3 mEq/l,

  + les cultures étant négatives, le traitement anti-tuberculeux est réfuté.

5° - Le I6 juin I972 : arrivée dans le service :

- le régime hyperprotidique entraine une amélioration de l'état général.

- alpha-foeto-protéine négative.

- crase sanguine normale.

- fragilité capillaire augmentée (indice I00).

- le traitement diurétique par spironolactone et açide éthacrinique ne peut être entrepris qu'en juillet; il entraine une diurèse sodée importante et une perte de poids de I0 kg. La tolérance biologique est bonne.

- l'ascite contient 4I g/l de protides dont l'electrophorèse est parallèle à celle des protides du sérum.

- 7 septembre 1972 (8 mois après le début) il n'y a plus d'ascite et la cure du prolapsus est décidée.

AU TOTAL.

- Femme de 47 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en novembre 1971.
- Ascite apparue en février 1972 (3 mois après la découverte de la maladie)
- Ascite contenant d'emblée 19 g/l de protides, devenant hyperprotidique après 5 mois d'évolution (5 ponctions évacuatrices).
- Assèchement (difficile en raison de l'hyponatrémie) obtenu fin septembre 1972 par spironolactone et acide éthacrinique.

OBSERVATION N°II. Monsieur CAO... François, 60 ans.

I - Hospitalisé du 7 janvier 1972 à ce jour.

II - Antécédents :

- abcès du poumon en 1954 (base droite).
- fracture de l'omoplate droite en février 1971.

III - Etiologie de la cirrhose : éthylique (index éthilique 200).

- Antigène Australia négatif.

IV - Histoire de la maladie :

1° - Juillet 1971 : altération de l'état général, amaigrissement, oedème bimalléolaire

- Août 1971 : constitution de l'ascite.

2° - 14 septembre 1971 : hospitalisation dans le service de Monsieur le Professeur CONTE ;

- à l'examen :
  + état général médiocre, poids 67 kg,
  + ictère,
  + ascite devenue très importante,
  + oedème des membres inférieurs,
  + circulation veineuse collatérale.
- biologiquement :
  + protidémie 72 g/l albuminémie 37 g/l,
  + B.S.P. 70/49;
  + T.P. 43 %
  + ammoniémie 110 gamma/100 ml
  + natriurèse 0,4 mEq/24 h
  + ascite : protides 21 g/l, formule lymphocytaire
    pas de cellules anormales.
  + la recherche de bacille de Koch est négative dans le liquide d'ascite et l'expectoration.
- le traitement par triamtérène doit être interrompu devant l'hyponatrémie et les signes d'hyperammoniémie (190 gamma/100 ml)
- le 26 octobre : ponction-réinjection, bien tolérée, interrompue pour des raisons d'appareillage. L'ascite contient : 27 g/l de protides.

- le poids passe de 63 kg à 56 kg.
- la natriurèse reste basse.
- un mois plus tard, l'ascite s'est reformée, un épisode d'encéphalopathie porto-cave (stade I) a été rapidement régressif.
- une seconde ponction-réinjection, sans incident, amène une perte de poids de IO kg. Il n'y a pas d'épisode d'encéphalopathie porto-cave dans les suites.

3° - Le 7 janvier I972 : à l'arrivée dans le service:

- examen :
  + état général correct, poids 58 kg,
  + ascite abondante, oedème des membres inférieurs,
  + épanchement pleural bilatéral, cause d'une gène respiratoire.
- biologiquement :
  + protidémie 65 g/l albuminémie 26 g/l,
  + B.S.P. 85/70
  + T.P. 3I %
  + diurèse et natriurèse basses,
  + alpha-foeto-protéine négative,
  + fragilité capillaire sensiblement normale (indice 40),
  + ascite : protides 3I g/l, lymphocytes 49 %
    cultures négatives.
  + liquide pleural : même formule.
- le traitement consiste en cures diurétiques courtes (4 à 6 jours) par spironolactone et furosémide, puis spironolactone et acide éthacrinique.

4° - Septembre I972 : soit plus d'un an après l'apparition de l'ascite :

- état nutritionnel satisfaisant,
- les oedèmes des membres inférieurs ont disparu,
- l'ascite n'est plus très abondante, elle contient :
  + protides 30 g/l dont l'electrophorèse est parallèle à celle des protides du sérum.
  + lymphocytes 80 %
- la mesure des pressions veineuses montre:
  + avec ascite : 22 cm d'eau dans la V.C.I., 8 cm d'eau dans la V.C.S.
  + sans ascite : 19 cm d'eau dans la V.C.I., 8 cm d'eau dans la V.C.S.

AU TOTAL.

- Homme de 60 ans.
- Cirrhose d'origine éthylique diagnostiquée en juillet 1971.
- Ascite apparue I mois ½ plus tard, contenant d'emblée 21 g/l de protides
- Ascite devenue hyperprotidique après 3 mois d'évolution (2 ponction-réinjections).
- 2 épisodes d'encéphalopathie porto-cave, dont un après ponction-réinjection.
- Assèchement en cours par spironolactone et acide éthacrinique.
- Pression veineuse élevée dans le territoire cave inférieur en présence (22 cm d'eau) et en l'absence d'ascite (19 cm d'eau).

III - COMMENTAIRES ET ETUDE GLOBALE DES OBSERVATIONS

A) LES MALADES.

- Nous avons suivi 11 malades dont la répartition se fait comme suit :

1° - Selon le sexe :

- 6 hommes,
- 5 femmes.

2° - Selon l'âge :

- âges extrêmes : 43 ans et 70 ans.
- hommes : 47 ans à 69 ans.
- femmes : 43 ans à 70 ans.

B) LA CIRRHOSE.

1° - Etiologie.

a) - Ethylisme certain, retrouvé dans la totalité des cas.

b) - Antigène Australia négatif dans la totalité des cas.

c) - Présence d'anticorps anti-noyaux et anti-muscle lisse, mais à un taux insuffisant pour porter le diagnostic d'hépatite chronique active, dans le cas n°3.

2° - Eléments de la cirrhose. (Tableau I).

a) - La durée moyenne de l'évolution de la maladie, depuis sa découverte, est de 36 mois (3 ans) pour nos 11 malades, mais il est à noter que pour 3 d'entre eux (N°4; 7; 8;) l'évolution va de 4 à 11 ans.
Si on les élimine, cette durée passe à 16 mois pour les 8 autres malades.

b) - L'apparition de l'ascite a été contemporaine de la découverte de la cirrhose dans 6 cas.

Elle est survenue dans les 3 mois suivant le diagnostic de cirrhose pour 3 malades.

Pour un malade (cas n°8) le diagnostic de cirrhose a été établi 7 ans avant l'apparition de l'épanchement, et pour un autre (cas n°1) 4 ans.

c) - L'état général était altéré pour tous les malades :

+ anorexie, en particulier dégoût pour la viande,

+ amaigrissement d'environ 10 kg, ayant précédé la décompensation.

d) - Le syndrôme de rétention hydrique comporte dans 10 cas, outre l'ascite, un oedème des membres inférieurs et dans 2 cas, un épanchement pleural.

e) - Dans 8 cas, la décompensation ascitique s'accompagnait d'ictère.

f) - Il existait des signes nets d'hypertension portale dans 9 cas :

+ présence de varices oesophagiennes au transit oeso-gastro-duodénal.

+ la fibroscopie oeso-gastrique pratiquée 2 fois a permis de voir les cordons variqueux.

- Dans un cas il n'existait ni varices oesophagiennes ni circulation veineuse collatérale.

- Dans un cas la pression portale était de 20 cm de mercure. Elle a été mesurée au cours de l'intervention pour anastomose porto-cave.

g) - L'évolution de la cirrhose :

+ avant la décompensation ascitique :

- 2 malades ont eu une hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes.

- Aucun malade n'a eu d'épisode d'encéphalopathie porto-cave.

+ après la décompensation ascitique :

- 4 malades ont eu, au décours de cures de diurétiques, des épisodes d'encéphalopathie porto-cave qui n'ont jamais dépassé le stade II

TABLEAU I. ELEMENTS DE LA CIRRHOSE.

Cas	durée évolution sans ascite	oedème des membres inférieurs	ictère	encéphalo-pathie porto-cave	varices oesopha-giennes	hémorragie digestive	durée totale observation
n° 1	4 ans	+	+	0	+	+	20 mois
n° 2	0	+	+	+	+	0	26 mois
n° 3	0	+	0	0	+	0	15 mois
n° 4	0	+	0	+		0	11 ans
n° 5	2 mois	+	+	+	+	0	15 mois
n° 6	0	+	0	0	+	0	14 mois
n° 7	0	0	+	0	0	0	4 ans
n° 8	7 ans	+	+	0	+	+	8 ans
n° 9	0	+	+	0		0	12 mois
n°10	3 mois	+	+	0	+	0	10 mois
n°11	1 mois ½	+	+	+	+	0	14 mois

et ont été rapidement régressifs.

- Aucune hémorragie digestive n'est survenue.

3° - Biologie.

- L'albuminémie était inférieure à 30 g/l, au début, dans 9 cas sur 11.
- L'hypergammaglobulinémie avec souvent bloc béta-gamma est presque constante.
- Le taux de prothrombine est en moyenne de 60 %.
- L'épreuve à la B.S.P. montre une rétention exagérée du colorant dans tous les cas (de l'ordre de 60 % à 15 minutes, 40 % à 45 minutes).

C) ETIOLOGIE DES ASCITES HYPERPROTIDIQUES AU COURS DE LA CIRRHOSE.

I° - Tuberculisation.

- La recherche du bacille de Koch dans l'ascite a toujours été négative à l'examen direct et aux cultures sur milieu spécifique malgré la multiplication des examens.
- De même la recherche d'une autre localisation tuberculeuse s'est toujours révélée négative.
- La laparoscopie pratiquée chez 6 malades trouvait un péritoine normal.
- Pour 3 des malades (cas n° 4, 6, 7) un traitement anti-tuberculeux d'épreuve a été entrepris. Il n'a pas entraîné d'amélioration.

2° - Surinfection du liquide d'ascite.

- Aucun germe n'a jamais été trouvé par examen direct ou mise en culture.
- L'étude cytologique du liquide a trouvé moins de 10 % de polynucléaires dans tous les cas.

3° - Origine néoplasique.

- Dans tous les cas nous pratiqué la recherche de l'alpha-foeto-protéine, elle a toujours été négative.
- L'examen histo-cytologique n'a jamais trouvé de cellules néoplasiques dans le liquide d'ascite.
- La laparoscopie, chez 6 malades, n'a pas noté de signe de néoplasie

péritonéale ou hépatique.

- Les examens cliniques et paracliniques n'ont retrouvé aucun signe de néoplasie digestive ou génitale.
- D'autre part, la longueur de l'évolution plaide contre une origine tumorale bénigne ou maligne de l'épanchement.

4° - Origine cardiaque.

- Parmi les 11 observations, un seul cas posait un problème cardiologique. Le malade (cas n°5) présente depuis le début de sa maladie, une tachycardie isolée, régulière, sinusale à 120/mn. Des doses importantes de digitaline n'ont pas modifié le rythme.
  L'insuffisance cardiaque droite a été éliminée devant une pression veineuse normale dans le territoire cave supérieur.
- La péricardite constrictive a été éliminée dans tous les cas.

5° - Autres origines.

- Aucun malade ne présentait des signes de myxoedème ou de néphrose lipoïdique.

D) ETUDE DES 11 CAS D'ASCITE HYPERPROTIDIQUE.

- Ceux-ci ne relèvent d'aucune des étiologies précitées. Ils ont en commun un certain nombre de caractères.

I° - Les "agressions péritonéales". (Tableau II).

- Il a été prouvé que la répétition des ponctions d'ascite entraînait à la longue une augmentation du taux des protides (15 g/l) et des lymphocytes dans le liquide.
- L'analyse du tableau permet de remarquer :
  + parmi les 4 ascites hyperprotidiques d'emblée :
    1 seul malade a subi une intervention chirurgicale abdominale
    pour les 3 autres malades, le liquide était hyperprotidique dès la première ponction. Ce sont d'ailleurs ces 3 malades qui ont reçu un traitement anti-tuberculeux d'épreuve.

TABLEAU II. "LES AGRESSIONS PERITONEALES".

	Nombre de Ponctions		Laparo-scopie		Ponction-réinjection		Intervention abdominale	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Cas n°1	0	10		+		1	+	
Cas n°2	++	4				1		
Cas n°3	4	3	+					
Cas n°4	0	13		+				
Cas n°5	9	8				3		
Cas n°6	0	7		+		1		
Cas n°7	0	10		+		1		
Cas n°8	3	1	+					
Cas n°9	7	4				1		
Cas n°10	5	1						
Cas n°11	8	2			2			

+ parmi les ascites devenues secondairement hyperprotidiques, les "agressions péritonéales" comportent avant l'apparition du caractère hyperprotidique :

1 laparoscopie chez 2 malades,

4 à 10 ponctions d'ascite chez 4 malades,

8 ponctions et 2 ponction-réinjections chez le dernier.

- Il est à noter que ces "agressions péritonéales", si elles sont nombreuses, s'étalent sur une durée allant de 3 à 8 mois.
- Il faut aussi remarquer que les "agressions péritonéales" survenues alors que l'ascite était devenue hyperprotidique, n'ont pas entraîné d'augmentation importante du taux des protides.

2° - La chronicité de l'ascite.

- Durée : toutes ces ascites sont à classer dans le cadre des ascites chroniques évoluant pendant plusieurs mois.
- nombre des poussées ascitiques :
  + si l'on considère que entre 2 poussées, le malade reste asséché pendant une durée de 2 mois minimum, 4 malades ne présentent qu'une seule poussée ascitique.
  + pour les 7 autres, le nombre des poussées est compris entre 2 et 5.
- caractère hyperprotidique :
  + d'emblée chez 4 malades.
  + apparu au cours de l'évolution chez 7 malades, dans des délais de 3 à 8 mois (en moyenne 4 mois $\frac{1}{2}$).
  + lors des rechutes, l'ascite a toujours été hyperprotidique.

3° - L'étude comparée des protides dans l'ascite et dans le sang. (Tableau III).

- Ascites hyperprotidiques d'emblée :
  + les 4 malades avaient une protidémie supérieure à 70 g/l.
  + l'albuminémie était basse pour 2 d'entre eux (inférieure à 30 g/l), normale pour les 2 autres; les globulines étaient alors en proportion inverse.
- Ascites hyperprotidiques secondairement :
  + avant l'apparition du caractère hyperprotidique, l'ascite contenait

TABLEAU III.

ETUDE COMPAREE DES PROTIDES DANS L'ASCITE ET DANS LE SANG. (exprimés en g/l)

CAS	D'emblée				Secondairement							
					Avant				Après			
	Ascite	Sang			Ascite	Sang			Ascite	Sang		
		P.T.	alb.	gG.		P.T.	alb.	gG.		P.T.	alb.	gG.
n° 1	36	77	26	44								
n° 2					17	72	32	26	40	84	33	38
n°3					26	57	30	17	34	77	38	22
n° 4	30	76	21	29								
n° 5					14	70	24	39	34	74	30	38
n° 6	36	70	40	14								
n° 7	32	74	35	16								
n° 8					25	58	28	12	36	70	29	22
n° 9					15	62	32	11	48	73	29	15
n°10					19	64	28	19	41	75	31	24
n°11					21	72	34	27	31	79	30	24

de 14 à 26 g/l de protides, la protidémie était inférieure à 70 g/l dans 4 cas, l'albuminémie était inférieure à 30 g/l dans 3 cas.

+ après l'apparition du caractère hyperprotidique, la protidémie est supérieure à 70 g/l dans tous les cas, l'albuminémie est supérieure à 30 g/l .

- L'augmentation du chiffre des protides est proportionnellement plus élevée dans l'ascite que dans le sang.
- Nous avons pratiqué une électrophorèse des protides de l'ascite et du sérum dans 9 cas : les résultats sont constamment parallèles.

4° - Les autres facteurs.

a)- Hémodynamiques.

- L'étude comparée des pressions veineuses cave supérieure et cave inférieure en présence et en l'absence d'ascite apporte des résultats intéressants :

		cas n°1	cas n°4	cas n°5	cas n°6	cas n°9	cas n°11
avec ascite	V.C.I.	20 cm		33 cm	26 cm	21 cm	22 cm
	V.C.S.	13 cm		15 cm	7 cm	10 cm	8 cm
sans ascite	V.C.I.	16 cm	18 cm			20 cm	19 cm
	V.C.S.	15 cm	9 cm			12 cm	8 cm

Les pressions sont exprimées en cm d'eau.

- les 6 malades ont une pression veineuse cave supérieure normale.
- les 5 mesures effectuées alors que les malades étaient porteurs d'ascite trouvent des chiffres élevés, ce qui sans valeur puisque ce fait peut être attribué à la compression de la veine cave inférieure par l'ascite.
- pour 1 malade la pression est à la limite supérieure de la normale lorsque l'ascite a disparu.
- par contre pour 3 malades, la pression est restée élevée alors qu'il n'y avait plus d'ascite.

b) - Lymphatique.

- La lymphographie a été réalisée une seule fois, elle montrait le développement de nombreux vaisseaux lymphatiques sans blocage.

c) - Fragilité capillaire.

- Mesurée pour 6 malades, elle est augmentée dans 3 cas, sensiblement normale dans les 3 autres.

E) LE TRAITEMENT. LES RESULTATS.

- Au terme du bilan clinique et biologique des malades, nous étions en présence d'ascites chroniques dont la seule différence significative était le taux élevé des protides et des lymphocytes.

- Les malades ont reçu les traitements habituels, dans des conditions d'hospitalisation favorables :

+ durée d'hospitalisation prolongée, plus facilement acceptée par la possibilité de sorties de 24 à 48 heures.

+ durée moyenne d'hospitalisation : 7 mois.

1° - Le régime est désodé (mais proche de celui réalisable à domicile)

L'alimentation normale comporte une supplémentation protidique quand il n'y a pas le facteur limitant que constitue l'hyperammoniémie.

2° - Les thérapeutiques diurétiques ont comporté aux doses habituellement admises et par cures courtes avec surveillance biologique, l'administration de :

+ furosémide,

+ triamtérène,

+ acide éthacrinique,

+ spironolactone.

3° - Les petites ponctions évacuatrices (2 litres en moyenne) ont été pratiquées lorsque l'état du malade imposait une diminution du volume de l'ascite et que les diurétiques n'étaient pas utilisables (insuffisance rénale fonctionnelle).

4° - La ponction-réinjection du liquide d'ascite après concentration a été pratiquée : + 1 fois chez 5 malades,

+ 2 fois chez 1 malade,

+ 3 fois chez 1 malade.

- Procédé récent, elle comporte la mise en place d'un cathéter intra-péritonéal le passage de l'ascite à l'intérieur d'un filtre séparant l'eau et les électrolytes des protides, qui, concentrés à volonté sont réinjectés par voie veineuse.

- Les principales indications en sont :

+ assèchement le plus complet possible avant une intervention chirurgicale (cas n°5).

+ ascite abondante pour laquelle les diurétiques sont inutilisables.

+ ascites riches en protides pour lesquelles les ponctions évacuatrices constituent une perte importante d'albumine.

5° - Le traitement par les médications spécifiques anti-tuberculeuses (P.A.S., I.N.H., streptomycine) a été entrepris, en l'absence de bacillose confirmée, chez 3 malades :

+ pendant plusieurs mois chez l'un (cas n°4)

+ pendant 2 mois chez le second (cas n°7)

+ pendant 20 jours chez le troisième (cas n°6)

- Il n'a pas entraîné d'amélioration, puisque ces ascites hyperprotidiques d'emblée ont persisté.

6° - Résultats.

- Au 30 octobre 1972 :

+ décès : aucun.

+ malades asséchés : 8 sur 11.

+ malades non asséchés : 3 sur 11

- les malades asséchés :

  - Cas n°2 : disparition de l'ascite de mars I972 à août I972. (6 mois)
    ascite reconstituée dans les suites d'un traumatisme (août I972)

  - Cas n°3 : disparition de l'ascite de janvier I972 à avril I972 (4 mois).

  - Cas n°4 : disparition de l'ascite depuis avril I972 (7 mois).

  - Cas n°6 : disparition de l'ascite en septembre I972 (1 mois, recul insuffisant)

  - Cas n°7 : disparition de l'ascite depuis avril I97I (18 mois).

  - Cas n°8 : disparition de l'ascite en septembre I972 (1 mois , recul insuffisant)

  - Cas n°9 : disparition de l'ascite en octobre I972 (recul insuffisant).

  - Cas n°10 : disparition de l'ascite en septembre I972 (recul insuffisant).

- les malades non asséchés :

  - Cas n°1 : a déjà été asséché à 4 reprises; ascite peu abondante.

  - Cas n°5 : ascite rebelle à tout traitement; seul malade sans reprise pondérale

  - Cas n°11 : ascite en cours d'assèchement.

- Le recul maximum est de 18 mois; la durée moyenne de l'assèchement obtenue, sans mettre en ligne de compte les cas n° 6, 8, 9, 10, est de 9 mois.

- La sensibilité des ascites hyperprotidiques aux différents traitements semble donc relativement identique aux autres ascites, avec comme caractère particulier, la nécessité d'une durée plus longue pour obtenir l'assèchement (11 mois).

- Les incidents au cours du traitement de ces ascites, sont sensiblement les mêmes que ceux signalés par les auteurs pour les ascites habituelles :

  + incidents métaboliques : hyperazotémie, hyponatrémie, hyperammoniémie, alcalose hypochlorémique.

- Dans nôtre courte série, nous n'avons relevé aucune infection de l'ascite ou hémorragie liée au traitement; mais par contre 4 épisodes d'encéphalopathie porto-cave.

IV - DISCUSSION

A) DONNEES DE LA LITTERATURE CONCERNANT LES ASCITES HYPERPROTIDIQUES.

I° - Causes classiquement évoquées.

En général devant une ascite hyperprotidique, on évoque : un cancer du péritoine ou du foie, une péritonite tuberculeuse, une tumeur de l'ovaire bénigne ou maligne, plus rarement une pancréatite chronique ou un myxoedème.

Chez le cirrhotique, les ascites hyperprotidiques sont essentiellement dues pour de nombreux auteurs :

- à la tuberculisation du liquide d'ascite, qu'il faut soupçonner si on se trouve devant un liquide contenant plus de 20 g/l de protides et plus de 70 % de lymphocytes.

- à l'adéno-carcinôme du foie.

- aux surinfections du liquide d'ascite, auxquelles sont rattachées les "agressions" péritonéales comme les ponctions évacuatrices répétées qui entraînent une augmentation du taux des protides à 20 ou 25 g/l.

En fait, dans nôtre étude, nous n'avons pas pu rattacher le caractère hyperprotidique des ascites aux causes ci-dessus. Ceci nous a amené à chercher dans la littérature d'autres facteurs et à savoir s'ils étaient applicables à l'ascite hyperprotidique lors de la cirrhose.

2° - Hyperpressions veineuses sus-hépatiques;

a) lors des obstacles cardio-péricardiques, la pression veineuse augmente dans les territoires cave supérieur et cave inférieur. Au début il n'y a habituellement ni ascite ni varices oesophagiennes. Si l'affection en cause évolue suffisamment

longtemps, elle peut entraîner la formation d'une fibrose hépatique qui crée un obstacle hémodynamique intra-hépatique de type post-sinusoïdal. C'est le cas des péricardites constrictives qui peuvent s'accompagner d'une ascite riche en protides.

b) lors des hyperpressions veineuses par sténose de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques :

- GIRARD et coll. (2I), lors de l'observation d'un malade présentant une obstruction congénitale du segment inter-hépato-cardiaque de la veine cave inférieure, ont fait une synthèse des études mondiales de cette rare maladie :

+ l'hyperpression cave inférieure va retentir plus ou moins tardivement, mais de façon inéluctable, sur la circulation veineuse hépatique et portale.

+ une cirrhose et une hypertension portale vont se constituer.

+ le tableau clinique comporte un oedème des membres inférieurs et une ascite dans la plupart des cas.

+ cette ascite est riche en protéines (de 25 à 50 g/l), chiffre supérieur à celui que l'on trouve dans les syndrômes par obstruction primitive des veines sus-hépatiques (I5 à 20 g/l).

+ le diagnostic, évoqué par la clinique et une pression veineuse élevée dans la saphène, normale dans le territoire cave supérieur, est établi par cavographie inférieure et supérieure.

- Le syndrôme de BUDD-CHIARI, réalisé par l'obstruction des veines sus-hépatiques, se révèle souvent dans sa forme chronique par une ascite parfois riche en protides, plus souvent pauvre. - THOMAS, CAROLI (5I)- L'hypertension portale est quasi constante, avec des varices oesophagiennes dans 38 % des cas (PARKER). La formule hémodynamique est celle d'un obstacle post-sinusoïdal. L'hypertension portale due à l'obstacle sus-hépatique peut parfois être complétée par le développement de nodules de régénération, l'apparition d'une thrombose portale, l'existence d'une thrombose de la veine cave inférieure.

- Les ascites par sténoses veineuses expérimentales :

+ MALLET-GUY et coll. (34) dans leurs expérimentations ont déclenché la formation d'ascite par un facteur mécanique isolé : ligature de la veine cave inférieure dans le segment thoracique, ligature de plusieurs veines sus-hépatiques.

Des ascites très précoces, très abondantes, riches en protides (25 g/l en moyenne) sont ainsi déclenchées. Ces expériences autorisent d'après lui 2 conclusions :

+ une stase veineuse porte ou intra-hépatique crée régulièrement de l'ascite si cette stase est réelle et durable.

+ le foie lui-même doit être considéré dans ces conditions comme une source très importante de l'ascite.

Pour savoir si l'ascite provenait du foie lui-même (à travers la capsule de Glisson) ou partiellement du blocage de la circulation lymphatique (intra-hépatique et canaux du pédicule) MALLET-GUY et coll. (35) ont utilisé 2 dispositifs expérimentaux :

+ transposition du foie dans la cavité thoracique avec sténose du segment thoracique de la veine cave inférieure.

+ transposition dans le thorax d'un territoire du foie dont les veines de drainage ont été liées.

Un épanchement péri-hépatique peut apparaître dans le thorax; sa composition est semblable aux autres expériences (25 g/l de protides). Aucun épanchement n'a été observé dans l'abdomen.

" Il est ainsi confirmé que le seul facteur mécanique susceptible de provoquer l'apparition de l'ascite est la congestion veineuse du parenchyme hépatique et que l'origine de toute ascite mécanique doit être recherchée dans le foie lui-même."

- Au total : dans tous ces cas d'hyperpression veineuse sus-hépatique et post-sinusoïdale, l'ascite obtenue est hyperprotidique et due selon les travaux de MALLET-GUY à une transsudation à travers la capsule de Glisson. Or chez le cirrhotique, l'étude hémodynamique met en évidence que l'obstacle est le plus souvent post-sinusoïdal.

3° - Hémodynamique au cours de la cirrhose.

a) De nombreux auteurs (KOOK, MYHIRE, SOULIE, WINKLER, PATON, STAS, REYNOLDS, TAYLOR.) ont étudié l'hémodynamique chez le cirrhotique, mettant en évidence l'existence d'un obstacle post-sinusoïdal :

+ la pression intra-splénique et sus-hépatique bloquée est élevée dans la majorité des cas (20 à 30 mm Hg).

+ la pression sus-hépatique libre est normale.

+ le gradient entre la pression sus-hépatique bloquée et post-hépatique (normalement de 2 à 3 mm Hg) est de I5 à 25 mm Hg.

b) Plusieurs séries de travaux ont tenté d'expliquer cet obstacle :

+ la compression des veinules sus-hépatiques par les nodules de régénération a été suggérée par KELTY à la suite de reconstitution tri-dimensionnelles en cire, de blocs de parenchyme hépatique.

+ l'artérialisation exagérée du sinusoïde crée un obstacle hémodynamique (RABINOVICI, CHENDEROVITCH)- (IO).

+ BERAUD (4) a observé une raréfaction et une altération du système sus-hépatique initial : les branches sus-hépatiques sont irrégulières, sacciformes, tortueuses.

+ BRITTON et MAILLARD ont décelé à la veinographie sus-hépatique, des altérations des gros troncs veineux sus-hépatiques;

+ LEGER et coll. ont observé avec une grande fréquence, des thromboses multiples du système veineux sus-hépatique. Elles sont observées II fois dans une série de I3 sujets autopsiés.

-:- Donc, en cas d'hyperpression veineuse sus-hépatique, on aboutit à des ascites hyperprotidiques. Chez le cirrhotique, l'obstacle post-sinusoïdal aboutit dans la majorité des cas, à une ascite hypoprotidique.

L'hypothèse de COURTICE (I2) tente d'expliquer ces résultats paradoxaux en supposant qu'au début, il existe un transsudat hyperprotidique, puis une dilution secondaire liée à l'hyperaldostéronisme.

4° - Hypothèse de COURTICE.

+ le phénomène initial de la formation de l'ascite est l'augmentation de la pression sinusoïdale.
+ la cirrhose aboutit à l'augmentation de cette pression sinusoïdale.
+ une partie de l'oedème interstitiel est repris par les lymphatiques du foie; une production accrue de lymphe en résulte.
+ il n'y a pas formation d'ascite tant que la lymphe peut s'écouler du foie vers le canal thoracique. Le débit du canal thoracique est habituellement très augmenté (mis en évidence par lymphographie et drainage du canal thoracique).
+ lorsque le niveau de production lymphatique excède les possibilités de drainage, la lymphe suinte dans la cavité péritonéale.
+ l'épanchement intra-péritonéal, riche en protéines, entraîne une hypovolémie plasmatique.
+ celle-ci provoque un hyperaldostéronisme et une hyperosmolarité responsables de la rétention sodée et hydrique.
+ la rétention hydrosodée rétablira la volémie plasmatique et aidera à la constitution de l'ascite.

- A la suite de ces données, le drainage du canal thoracique a été proposé comme traitement de l'ascite chez le cirrhotique. Le drainage est aisé car chez ces sujets, la crosse du canal thoracique aun diamètre qui atteint 2 à 5 fois le diamètre normal. La lymphorrhée obtenue est souvent 4 à 5 fois plus importante que chez le sujet normal. Plusieurs jours de drainage sont nécessaires pour obtenir l'assèchement complet de l'ascite.

Mais cette méthode séduisante est grevée d'une lourde mortalité, liée au risque infectieux et aux difficultés de réanimation nécessitées par les pertes importantes de lymphe riche en protéines.

- Certains opposent à cette théorie :

+ le fait qu'en cas d'obstacle portal, il peut y avoir également de l'ascite, sans augmentation de la pression lymphatique.
+ si un mécanisme univoque, lié à l'existence d'un obstacle post-sinusoïdal (quel

qu'en soit le niveau) expliquait la formation de l'ascite, l'épanchement aurait une composition identique dans tous les cas.

Or le niveau de l'obstacle influe sur la formule protidique de l'ascite : taux de protides, bas le plus souvent, au cours de la cirrhose; taux élevé lorsque l'obstacle siège au delà du foie.

+ la transsudation lymphatique n'est pas exclusivement localisée à la capsule hépatique, elle est très souvent étendue à tout le péritoine et le mésentère chez le cirrhotique.
+ il semble étonnant que dans des situations cliniques, biologiques et hémodynamiques presque identiques, certains sujets aient une ascite et d'autres pas.

Il faudrait donc admettre que les sujets ascitiques ont une incapacité à accroître leur débit lymphatique efférent du foie.

La possibilité d'obstacles fonctionnels à l'écoulement de la lymphe a été évoquée mais non prouvée (anomalie du confluent entre la veine sous-clavière gauche et le canal thoracique).

+ pour DENNEY et coll. (13), le drainage chirurgical du canal thoracique n'entraîne pas de façon systématique, l'assèchement de l'ascite, ce qui réfute le concept d'obstacle fonctionnel à l'écoulement de la lymphe dans la veine sous-clavière.

-:- A la lumière de ces travaux, il semble qu'il puisse exister une différence entre l'état hémodynamique au cours de la cirrhose habituelle et au cours de la cirrhose avec ascite hyperprotidique.

A l'obstacle post-sinusoïdal responsable d'une ascite hypoprotidique, une hyperpression dans le système cave inférieur viendrait peut-être s'ajouter.

Cette hyperpression a été notée dans plusieurs circonstances :

+ compression de la veine cave inférieure par l'ascite;
+ compression par un lobe de Spiegel hypertrophié.

Lors de vérifications anatomiques systématiques, nous avons pu remarquer dans un certain nombre de cas de cirrhose, que la veine cave inférieure était presque entièrement enserrée dans le foie.

B) DONNEES DE LA LITTERATURE CONCERNANT LES PROTIDES DE L'ASCITE.

- L'étude des protides, leur composition, leur origine, leur résorption, apportent aussi des éléments pouvant expliquer le caractère hyperprotidique.

I° - Composition.

HIRSCH-MARIE et coll. (22), ont montré par l'étude électrophorétique du liquide d'ascite de différentes origines que :

+ le pourcentage d'albumine est relativement identique à celui du sérum.
+ pour les béta et gamma-globulines, les valeurs relatives sérum-ascite sont équivalentes.
+ le diagramme immuno-électrophorétique des protéines de l'ascite et du sérum est identique.

Dans nôtre étude, qui porte exclusivement sur des ascites contenant plus de 30 g/l de protides, l'électrophorèse parallèle des protides de l'ascite et du sérum a été pratiquée pour 7 malades. Nous aboutissons aux mêmes conclusions que les auteurs précédents :

+ les valeurs exprimées en pourcentage, sont identiques pour l'albumine, les béta et gamma-globulines de l'ascite et du sérum. (Tableau IV).

2° - Origine.

ZIMMON et coll. (56), par marquage radio-actif de carbone et d'albumine ont montré l'existence d'un passage direct de l'albumine vers l'ascite, courcircuitant la circulation générale.

Les travaux de BRAUER ont montré que :

+ la lymphe hépatique représente 25 à 50 % du débit du canal thoracique.
+ le taux de protéines de cette lymphe est très proche de celui du plasma (90 %).
+ les rameaux d'origine des veines sus-hépatiques et les sinusoïdes étant perméables, une élévation même minime (1 à 2 cm d'eau) de la pression intra ou sus-hépatique entraîne la production d'une quantité

TABLEAU IV.

ELECTROPHORESE COMPAREE DES PROTIDES DANS L'ASCITE ET DANS LE SANG.

		protides totaux	albumine	béta-globulines	gamma-globulines
Cas n° 1	ascite	55 g/l	38 %	bloc béta-gamma 55 %	
	sang	95 g/l	40 %	bloc béta-gamma 52 %	
Cas n° 3	ascite	38 g/l	49 %	16 %	32 %
	sang	80 g/l	51 %	15 %	28 %
Cas n° 4	ascite	35 g/l	31 %	bloc béta-gamma 64 %	
	sang	82 g/l	28 %	bloc béta-gamma 63 %	
Cas n° 5	ascite	38 g/l	36 %	bloc béta-gamma 60 %	
	sang	73 g/l	42 %	16 %	33 %
Cas n° 8	ascite	36 g/l	40 %	13 %	39 %
	sang	70 g/l	42 %	15 %	32 %
Cas n° 9	ascite	54 g/l	44 %	13 %	26 %
	sang	80 g/l	41 %	17 %	19 %
Cas n°11	ascite	41 g/l	41 %	19 %	34 %
	sang	75 g/l	41 %	12 %	32 %

importante de transsudat riche en protéines dans le foie.

Ces deux séries de travaux viennent à l'appui de ceux de MALLET- GUY.

3° - Résorption.

PRENTICE et coll. (4I), au moyen d'eau tritiée ont montré que 40 à 80 % du liquide entre et sort de la cavité péritonéale en I heure. Pour 6 litres d'ascite c'est donc 38 à II5 litres qui circulent par 24 heures.

Il a de même été montré que chaque heure 4 % des protéines de l'ascite sont échangés. MAC KEE a confirmé à l'aide d'albumine marquée que son turn-over est complet en 2 jours.

Il faut cependant remarquer que ces travaux ont été effectués dans des cas d'ascite habituelle du cirrhotique et que les résultats seraient différents pour des ascites hyperprotidiques.

SCHWARTZKOPF et coll. (44), ont étudié la perméabilité des membranes capillaires dans la cavité abdominale par 3 tests différents chez 9 sujets porteurs d'une ascite par transsudat ou exsudat :

+ les 3 molécules différentes sortent de la cavité proportionnellement à leur vitesse libre de diffusion à travers les pores de la membrane.
+ les pores d'un diamètre de 70 à 90 angström représentent une surface totale de 2 à 3 m^2 soit 3 à 5 % de la surface capillaire totale.
+ en cas d'exsudat cette surface totale des pores s'abaisse à I,5 à 2 m^2.
+ à côté du passage direct des substances dans les capillaires sanguins, la résorption se fait aussi par le système lymphatique mais est insuffisante du fait de l'excès liquidien dans le péritoine.

Cette notion de diminution de la surface perméable remarquée en cas d'exsudat est peut-être en cause dans les ascites hyperprotidiques. Ajoutée à l'hyperpression qui régne dans les capillaires péritonéaux et hépatiques, elle expliquerait la teneur élevée en protides et la longueur d'évolution habituelle nécessaire avant d'obtenir la disparition de l'ascite.

Les travaux de BOYER et coll. (5), ont montré que :

+ l'albumine de l'ascite passe dans la lymphe avant de pouvoir être détectée dans le plasma.
+ l'albumine du plasma apparait dans la lymphe du canal thoracique avant l'albumine de l'ascite.
+ une partie plus importante de l'albumine du canal thoracique vient du plasma que de l'ascite : pour 100 % d'albumine du canal thoracique, 7 à 26 % viennent de l'ascite et 74 à 93 % du plasma.

Donc si la majeure partie de l'albumine de l'ascite quitte le péritoine par le canal thoracique, elle contribue moins que celle du plasma à former l'albumine du canal thoracique.

C) ETUDE COMPAREE DE NOS CAS.

- Nôtre étude est bien plus modeste que tous les travaux énumérés ci-dessus. Elle porte sur un nombre restreint de cas, avec des moyens d'investigation simples.

1° - La recherche de tuberculose a toujours été négative, malgré la multiplication des examens directs et des mises en culture pour la recherche de bacille de Koch.
La laparoscopie a permis d'éliminer formellement le diagnostic de tuberculisation dans 6 cas, et la longueur d'évolution l'a permis pour les autres cas.

2° - La recherche de l'alpha-foeto-protéine négative dans tous les cas, la longue période d'observation des malades, nous ont permis d'éliminer l'adéno-cancer du foie et les carcinoses péritonéales.

3° - Les "agressions péritonéales", peu nombreuses, ne peuvent être mises hors de cause, mais si l'on compare nos observations à celles des autres cirrhotiques décompensés :

+ les malades des 2 séries ont eu à peu près les même " agressions".
+ 10,7 % seulement (nôtre série) ont un liquide hyperprotidique.

4° - L'electrophorèse des protides du liquide d'ascite est parallèle à celle des protides du sérum, aussi bien dans les ascites hyperprotidiques d'emblée que dans les ascites secondairement hyperprotidiques. Il ne semble donc pas y avoir de caractère particulier, lié aux protides en cas d'ascite hyperprotidique d'emblée ou secondairement, par rapport à l'ascite habituelle.

5° - L'étude hémodynamique que nous avons effectuée par la mesure des pressions veineuses montre :

- pression veineuse cave inférieure nettement supérieure à la normale chez 5 malades en présence d'ascite, ce qui est sans valeur.
- pression à la limite supérieure de la normale chez un malade.
- mais, pour 3 des malades cette pression est restée élevée (18, 19, 20 cm d'eau) alors que l'ascite avait disparu. Or d'après les travaux de BRAUER, cette élévation est suffisante pour entraîner la production d'un transsudat riche en protéines.
- la pression veineuse cave supérieure est toujours normale.

6° - L'étude du facteur lymphatique n'a été effectuée qu'une seule fois. La lyphographie ne montrait pas de signe de blocage, mais un développement important de nombreux vaisseaux lymphatiques.

7° - L'étude de la fragilité capillaire à l'angiostéromètre de Parrot n'a montré qu'une diminution modérée et banale de la résistance capillaire.

V - CONCLUSIONS

A partir de 11 cas d'ascite hyperprotidique, survenant chez des cirrhotiques suivis pendant une durée d'un an en moyenne, nous avons tenté de déterminer à quoi correspond le caractère particulier représenté par la teneur élevée en protides.

Parmi les caractères communs aux 11 cas :

1° - allure chronique quant à l'évolution de l'épanchement qui demande de longues périodes de traitement avant d'aboutir à l'assèchement.

2° - constance du caractère hyperprotidique, puisque une fois apparu, il existe jusqu'à l'assèchement et est présent d'emblée à chaque récidive.

3° - cirrhose relativement sévère dans tous les cas.

4° - électrophorèse des protides dans l'ascite et le sang rigoureusement parallèle.

5° - réponse au traitement identique à celle des ascites d'origine cirrhotique habituelle, puisque 10 malades ont pu être asséchés par le traitement hygiéno-diététique associé aux diurétiques.

6° - absence de gravité liée au seul caractère hyperprotidique.

Dans nôtre étude, les étiologies classiques des ascites hyperprotidiques n'ont pas été retrouvées : tuberculisation, surinfection du liquide, origine néoplasique ou cardiaque.

Il faudrait donc penser qu'il existe d'autres facteurs permettant d'expliquer ce tableau d'ascite hyperprotidique. On peut évoquer plusieurs mécanismes :

1° - Une hyperpression veineuse dans le système cave inférieur (telle qu'elle est réalisée cliniquement au cours de l'occlusion congénitale ou au cours de la compression rétro-hépatique par les nodules de régénération) viendrait peut-être s'ajouter à l'obstacle post-sinusoïdal dû à la cirrhose. Cet état hémodynamique particulier serait responsable de la richesse en protides du liquide.

2° - La diminution de la surface perméable des membranes capillaires dans la cavité abdominale, responsable de troubles de la résorption liquidienne, ajoutée à la pression élevée qui règne dans les capillaires péritonéaux et hépatiques, expliquerait la forte teneur en protéines et la longueur de l'évolution.

3° - Les "agressions mécaniques" péritonéales, qui ne peuvent être formellement mises hors de cause, pourraient entraîner ces modifications de la perméabilité des membranes capillaires.

Des etudes plus poussées restent nécessaires pour en apporter la preuve formelle. Dans la pratique courante, la recherche par tous les moyens, de la tuberculisation du liquide d'ascite reste la règle dans ces cas.

o

VI - BIBLIOGRAPHIE

1. ARVIS.

Indications du traitement anti-tuberculeux dans les ascites cirrhotiques.

Thèse Paris, 1961.

2. BENHAMOU J.P., GIROND C., GUILLEMOT R., NICOLLO F., TRICOT R., LEGER L., FAUVERT R.

Etudes sur l'hémodynamique porto-hépatique.

Rev. Franç. Etudes Clin. Biol. 1962, 7, pp. 284-289, 397-405, 524-529.

3. BENHAMOU J.P., FAUVERT R.

Hémodynamique normale et pathologique de la circulation porto-hépatique.

Etude manométrique.

Rev. Prat. XI, n°2, pp. 11-26.

4. BERAUD C., BRICAUD H., PERISSAT J., TRAISSAC F.J.

La circulation intra-hépatique au cours des cirrhoses.

Rev. Int. Hépatol. 1962, 12, pp. 935-958.

5. BOYER J.L., MADDREY, BASU A.K., IBER F.L.

Source d'albumine dans la lymphe du canal thoracique dans l'hypertension portale.

Am. J. of Med. Scie. Janvier 1969.

6. CACHIN M., BERNADES P.

L'ascite dans les maladies du foie.

Rev. Prat. XIV, 1964, n°12,

7. CACHIN M.

Ascites cirrhotiques et traitement.

Presse Med. 3-10- 1959, 67, n°46, pp. 1705-1707.

8. CAROLI J.

Budd-Chiari. Contribution au diagnostic.

Med. et Hyg. (Genève) 20, 1971, 29, n°947, 77.

9. CAULET T., DIEBOLD J., LAVRILLIER A.

Histogénèse des nodules cirrhotiques. Leurs rapports avec les circulations intra-hépatiques.

Ann. Anat. Path. Paris 1964, 9, 77, 118.

10. CHENDEROVITCH J.

Les mécanismes de l'hypertension portale au cours des cirrhoses nodulaires.

Path. Biol. 1961, 9, pp. 1317-1322.

11. CONTE M., FOUET P., JACOBS C.

La rétention hydrique chez les cirrhotiques.

Données physiopathologiques et conséquences thérapeutiques.

Bull. M. Soc. Med. Hop. Paris. 1963, 114, n°15, pp. 1307-1311.

12. COURTICE.

Rôle des lymphatiques dans l'accumulation du liquide d'ascite.

Med. J. Australia. 26-12-1959, 2, n°26, p. 945.

13. DENNEY M.K., LUCAS Ch. E., READ R.C.

Signifiance of hématochylia in Laennec's cirrhosis.

Arch. Surg. 1966, 92, pp. 657-663.

14. DENTAN, LEGER L.

Syndrôme de Budd-Chiari et maladie veino-occlusive.

Presse Med. août 1970, n°36, P. 1561.

15. EDMONDS C.J.

Traitement des ascites chroniques par les diurétiques et par un antagoniste de l'aldostérone. The Lancet. 5, 3, 1960, p. 507.

16. ETIENNE J.P., CHAPUT J.C., JOST B., GUEROULT N.

Les aspects actuels des péritonites tuberculeuses de l'adulte.

Presse Med. 10-2-1973, 6, pp. 371-374.

17. FISH J.C., SARLES H.E., REMMERS A.R.Jr, WILLIAMS R.D.

Effect of thoracic duct decompression on ascites.

J.A.M.A. 1968, 203, 97, 102.

18. FOUET P., BODIN F., et coll.

Limites et dangers des traitements des ascites cirrhotiques.

Thérapeutique (4) avr. 1970 pp.4074409.

19. FOUET P. et coll.

Cirrhoses ascitiques et spironolactones.

Med. Prat. 25 (12-15) 2° n° février 1969.

20. GARDIES A., ANCENAY M.

Les ascites cirrhotiques.

La clinique. n°691, 31 X 1972, p. 471.

21. GIRARD M., CHAPUY H., DUQUESNE J., BERGER G., HADDAD N., DUPONT J.L.

SAMBIN P.

Cirrhose hépatique par occlusion congénitale de la veine cave inférieure.

Med. et Chir. Dig. 1972, I, pp. 195-199.

22. HIRSCH-MARIE, CATTAN.

Sur l'étude des protéines dans les liquides d'ascite.

Sem. Hop. Paris 8 X 1961, 37, n°57, 2707.

23. KAY et coll.

Electrophorèse des protides de l'ascite.

Brit. Med. J. 30 X 1954, 32, n°4895, pp. 1025-1028.

24. KERR.

Infection du liquide d'ascite.

Gut 12-1963, 4 n°4, pp. 394-398.

25. KOTTAKIS.

Méthode thérapeutique de dérivation de l'ascite.

Presse Med. 19 12 1970, 78, n°54.

26. LEGER L. et coll.

Drainage du canal thoracique dans les cirrhoses ascitiques.

Presse Med. 70, 1643, 1962.

27. LEGER L., CAMUS J.C., RENNER C.

Perfusion péritonéo-veineuse continue du liquide d'ascite.

Presse Med. 1968, 76, pp. 126-128.

28. LEVY V.G., PEQUIGNOT G., POUSSET J.L., CHEVREL B., HIVET M., CAROLI J.

Ascite cirrhotique intraitable. Réinjection du liquide d'ascite. Anastomose porto-cave.

Rev. Med. Chir. Mal. Foie 1965, 40, pp. 281-300.

29. LEVY V.G., et coll.

Traitement des insuffisances rénales du cirrhotique par ponction-réinjection.

Article à paraître.

30. LEVY V.G., HECHT Y., GEORGACOPOULOS H., HADCHOUEL P., TOUBOUL J.P., SAUSSE A., GANGER A., STERN A., CAROLI J.

Assèchement des ascites cirrhotiques par réinjection veineuse continue du liquide d'ascite concentré.

B. et M. Soc. Med. Hop. Paris 122, n°11, nov. 1971, pp. 1055-1086.

31. LEVY V.G., CAROLI J.

Les troubles hydro-électrolytiques des cirrhoses.

Ann. de Med. Interne, juin-juillet 1969, 120, n°6-7, pp. 405-418.

32. LOSOWSKY et coll.

Origine de l'ascite.

Arch. of Int. Med. 9 1962, 110,n°3, pp. 279-282.

33. LOSOWSKY et coll.

Facteurs locaux dans la formation de l'ascite.

New Engl. J. of Med. 21 3 1963, 268, n°12, pp. 651-653.

34. MALLET-GUY P., DEVIC G., FEIT R., SOLER A., BLONDET P.

Etude expérimentale des ascites par sténose veineuse post-hépatique. Ligature de la veine cave inférieure thoracique, ligature des veines sus-hépatiques.

Lyon Chir. octobre 1952, 47, n°7, pp. 807-824.

35. MALLET-GUY P., DEVIC G., FEROLDI J., DESJACQUES P.

Etude expérimentale des ascites. Sténoses veineuses post-hépatiques et transposition du foie dans le thorax.

Lyon Chir. Février-Mars 1954.

36. MALLET-GUY P., DEVIC G.

Sténoses et anastomoses expérimentales du système porte.

IV° congrès Assoc. Nles Europ. Méditer. Gastro-ent. Paris 1954.

Masson Ed. 1956 pp. 41-52.

37. MALLET-GUY P., MANDAIRON Y., YOSHITOMI G., FEROLDI J., BABIER Mme M.

Recherches expérimentales sur la circulation lymphatique du foie. Effets des ligatures des voies efférentes du foie.

Lyon Chir. 1967, 63, 217,227.

38. PARAF A., CAULIN Ch., RAUTUREAU J.

L'hypertension portale.

Les Cahiers Baillière. 15 1969.

39. PARISJ., RIBET M;, DUPONT A., GERARD A., PARIS J.C.

Péricardite constrictive et maladie de Curschmann.

Lille Med. 1967, 12, pp. 894-901.

40. PARAF A., SERVELLE M., RAUTUREAU J., BENOZIO M.

Les obstructions du segment inter-hépato-cardiaque de la veine cave inférieure.

Bull. Men. Soc. Med. Hop. Paris 1968, 119, pp. 313-324.

41. PRENTICE et coll.

Etude quantitative sur la circulation du liquide d'ascite au moyen d'eau tritiée.

Am. J. Med. dec. 1952, 13, n°6, pp. 668-673.

42. ROVELSTAD.

Electrophorèse des protides de l'ascite.

Gastroentérology. mars 1958, 34, n°3.

43. SCHOENBERGER, KROLL.

Recherche sur les taux de transfert de l'albumine marquée à l'iode 131 dans l'ascite.

J. Lab. Clin. Med. 1956, 47, n°2, p. 227.

44. SCHWARTZKOPF, WOLFROM.

Perméabilité des membranes capillaires dans la cavité abdominale lors de l'ascite.

Gastroentérologia 1961, 96, n°1 , p. 37.

45. SHERLOCK S. et coll.

Etiologie et traitement des ascites cirrhotiques.

Gut. juin 1963, 4, n°2, pp. 95-105.

46. SHIEBER W.

Lymphangiographic demonstration of thoracic duct dilatation in portal cirrhosis.

Surgery. 1965, 57, pp. 522-524.

47. SPAK.

Analyse chimique de l'ascite.

Acta Chir. Scand. suppl. 261 1960, 7 , 128.

48. STEIGMANN.

Traitement par décompression lymphatique de l'ascite intraitable.

Am. J. Gastro. juillet 1968, 50, n°1, p. 47;

49. SUMMERSKILL W.H.

Traitement médical de longue durée et complications de l'ascite résistante.

Gut. dec. 1961, 2, n°4, p. 285.

50. THIBAULT.

Renseignements fournis par l'étude du liquide d'ascite.

Presse Med. 8-4-1961, 69, n°17, p. 769.

51. THOMAS M.

Le syndrôme de Budd-Chiari. A propos de 20 observations.

Thèse Paris 1971.

52. THOMAS M., CAROLI J.

Syndrôme de Budd-Chiari.

Rev. Med. Chir. Mal. Foie. 1969, 44, n°1, p. 124.

53. VIALLET A., LAVOIE P., LEGARE A., BERNIER J., MONTGRAIN P., JOLY J.G.

Comparaison de la pression portale libre et la pression sus-hépatique bloquée dans 9cas de cirrhose.

Union Med. Canada. 1966, 95, pp. 519-523.

54. VOLWILER.

Rapport entre la pression dans la veine porte et la formation des ascites.

Gastroenterology. I, 1950, 14, n°1, pp. 40-55.

TABLE DES MATIERES

I - Introduction . . . . . p. 11

II - Les malades . . . . . p. 14

III - Commentaires et étude globale des observations . . . p. 50

IV - Discussion . . . . . p. 62

V - Conclusions p.73

VI - Bibliographie . . . . . p. 75

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses!

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Vu le Président de thèse

Professeur M. CACHIN

Vu le Doyen

Professeur F. DELBARRE

Vu le Recteur

R. MALLET